This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0173 8724

LANE

MEDICAL LIBRARY

Gift

S.F.County Medical Society

NOUVELLES

CONSULTATIONS MÉDICALES

— CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE —

DU MÊME AUTEUR

Consultations médicales, Clinique et Thérapeutique, 4e édition, refondue et augmentée, 1906, 1 volume in-8, de 712 pages.

Traité des Névroses, par Axenfeld et Huchard, 2e édition, 1 volume de 1 195 pages. Paris, 1883.

Traité clinique des Maladies du Cœur et de l'Aorte, 3e édition. Paris, 1899-1905. 3 volumes in-8, ensemble 2 168 pages, 268 figures dans le texte et 4 planches hors texte.

5912-05. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

H. HUCHARD

MÉDECIN DE L'HÔPITAL NECKER, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE,
ANCIEN PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

NOUVELLES CONSULTATIONS MÉDICALES

— CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE —

QUATRIÈME ÉDITION
REFONDUE ET AUGMENTÉE

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1906
Tous droits réservés.

INTRODUCTION A LA QUATRIÈME ÉDITION

Paris, 31 janvier 1906.

Il y a trois mois paraissait la quatrième édition des *Consultations médicales*, et aujourd'hui voici la quatrième édition du tome II de cette œuvre, c'est-à-dire des *Nouvelles consultations médicales*. Ce sont presque deux livres nouveaux, puisque dans ces éditions la division des chapitres a porté ceux-ci à dix de plus.

En raison de ces changements, je dois une explication importante au lecteur. Certains chapitres donnent des indications très récentes et sont tellement rajeunis qu'ils semblent datés d'hier. Cependant plusieurs d'entre eux ont été écrits depuis plusieurs années. Je fais cette remarque, moins pour plaider en faveur de ma priorité que pour montrer à quelques auteurs modernes que, loin de les suivre, comme ils pourraient le croire, je les ai souvent précédés. Voici un exemple :

Mes deux leçons de ce volume (tuberculose et sanatorium ; tuberculose et climat) ont été publiées en 1897, dans le *Journal des Praticiens*, où j'ai eu l'honneur de protester l'un des premiers contre l'abus du sanatorium. Six années plus tard, en 1903, dans des termes sinon identiques, mais exprimant presque les mêmes idées, Grancher, qui n'a pu citer mon opinion puisqu'il n'avait

78365

vraisemblablement pas eu connaissance de mes leçons, s'exprimait ainsi (1).

« En Allemagne, on a cru, apparemment, le moment venu de prendre la revanche de l'échec de 1890. On sait qu'à cette date le ministre Von Gossler annonça en plein Parlement que la « lymphe » de Koch resterait un remède allemand, vendu exclusivement par l'État allemand; le prix en était déjà fixé! Ainsi s'affirmait la suprématie scientifique de l'Allemagne sur toutes les nations devenues tributaires d'un remède secret. Mais, avant que les protestations aient eu le temps de se produire, « la lymphe » s'était effondrée. Eh bien, j'imagine qu'on a voulu, en dressant l'étendard du sanatorium, reconquérir cette suprématie qui avait échappé en 1890! »

Si le lecteur se reporte à mes deux leçons, il verra que six années auparavant j'avais exprimé les mêmes réserves au sujet du sanatorium. Du reste, afin qu'il n'y ait pas de contestation, j'ai eu soin le plus souvent d'indiquer la date exacte de chacune des leçons.

Le volume d'aujourd'hui est donc composé de travaux anciens ou nouveaux que M. le D[r] Reille a bien voulu réunir et ordonner avec le plus grand soin, de leçons recueillies avec dévoûment par M. le D[r] Ch. Fiessinger pour le *Journal des Praticiens*, de trois communications à l'Académie de médecine, d'études sur l'état mental des hystériques, des neurasthéniques, des épileptiques, parues en partie dans notre *Traité des névroses*, dont l'édition définitive menace d'être bientôt épuisée pour toujours.

Avec ardeur j'ai poursuivi un double but :

(1) *Bulletin médical*, 1903, n° 19.

Être clair, c'est-à-dire être compris ;

Être utile aux praticiens, auxquels je destine et dédie cette œuvre, fruit d'une expérience déjà longue.

Ai-je réussi ?

Mes lecteurs, toujours si bienveillants, me le diront.

H. HUCHARD.

NOUVELLES

CONSULTATIONS MÉDICALES

I. — TROIS MÉDICATIONS

I. La saignée. — Quelques mots sur ses indications principales : pneumonies, affections aiguës, certaines intoxications, éclampsie puerpérale ; cardiopathies avec symptômes asphyxiques, asystolie avec dilatation extrême du cœur, adipose cardiaque, œdème aigu du poumon, accidents gravido-cardiaques. Action de la saignée sur la diurèse. Abus de la saignée depuis Guy-Patin jusqu'à Broussais et Bouillaud.

II. L'antimoine. — Ses abus. La guerre de cent ans de l'antimoine. Grandeur et décadence de l'antimoine. Abus du tartre stibié dans la pneumonie. Abandon de son emploi par la méthode rasorienne.

III. Le vésicatoire. — *a*) *Grandeur du vésicatoire.* — Un mot d'historique dans l'antiquité. Emploi des cantharides dans la rage, la lèpre, l'épilepsie, les fièvres, les pleurésies et péripneumonies, la variole, les maladies du système nerveux, la cécité, l'hydropisie, la goutte et la paralysie goutteuse, la migraine et les céphalées, les dartres et les maladies de la peau, l'hypocondrie, la pneumonie des vieillards, les maladies du foie, de l'utérus, la phtisie pulmonaire, l'adénopathie trachéo-bronchique, la grippe, etc. — *b*) *Décadence du vésicatoire.* — Protestations contre son abus dès le XVI^e siècle. Discussion à l'Académie de médecine (1855-1856). Naufrage des moxas, des sétons, des vésicatoires à demeure ; leur abus dans les diverses affections oculaires (kératites aiguës ou chroniques, iritis, phlegmon de l'œil, brûlures de la cornée, ophtalmies purulentes).

I. — La saignée.

On entreprend, j'ai entrepris depuis longtemps, comme le témoignent deux thèses de mes élèves (Thierry et D. Courtade, 1887-1888), ainsi que ma communication à l'Académie de médecine sur l'œdème aigu du poumon, en 1897, la réhabilitation de la *saignée*, et cette œuvre est juste.

Dans les maladies infectieuses, surtout à leur première période, au début de certaines pneumonies et même dans leur cours, dans bien d'autres affections aiguës encore, dans

les intoxications et dans l'éclampsie puerpérale, la phlébotomie peut rendre les plus grands services.

Parfois, comme je l'ai dit, dans les cardiopathies avec symptômes asphyxiques et avec le syndrome dyspnéique de Cheyne-Stokes, à la phase hypertoxique des cardiopathies artérielles, dans la scoliose arrivée à la période d'asphyxie, dans certaines asystolies caractérisées par une dilatation extrême du cœur avec thrombose auriculo-ventriculaire, dans l'adipose cardiaque, dans l'œdème aigu du poumon, au cours de ce syndrome si sévère connu sous le nom « d'accidents gravido-cardiaques », cette médication est presque héroïque. Elle facilite l'action puissante de la digitale avant son administration ; elle abaisse l'hypertension pulmonaire et peut prévenir les embolies dans la petite circulation ; elle provoque par elle-même une augmentation parfois considérable de la diurèse, en rétablissant l'équilibre circulatoire profondément troublé.

A ces divers points de vue, il n'y a qu'une voix : la saignée a été abandonnée de nos jours, et la voilà réhabilitée dans le sens d'une bonne thérapeutique. Car les doctrines broussaisiennes avec leurs pratiques sanguinaires ont vécu, et nous n'entendrons plus un nouveau Guy-Patin se vanter de saigner sa femme douze fois pour une fluxion de poitrine, son fils vingt fois pour une fièvre continue, treize fois un enfant de sept ans ; il en saigne un de deux mois, un autre de trois jours, et lui-même, joignant l'exemple au précepte, il se fait saigner sept fois pour une simple bronchite, et il cite plusieurs de ses confrères soumis à la phlébotomie : Mantel, trente-deux fois pour une fièvre ; Cousinot, soixante-quatre fois pour un rhumatisme ; Baralis, onze fois en six jours à l'âge de quatre-vingts ans ! Et nous connaissons cette apostrophe à un malade, médecin lui-même, qui ne voulait pas se laisser faire, à Guy de La Brosse : « Il ne veut pas qu'on le saigne ! Alors, c'est le diable qui s'en chargera dans l'autre monde... »

A cette époque, la Faculté faisait le raisonnement suivant : Si le corps contient environ vingt-quatre livres de sang, on peut en perdre vingt sans danger, comme cela se voit dans les grandes hémorragies. Et Riolan enseignait qu'on peut sans crainte tirer plus de la moitié de la totalité du sang, d'autant plus, comme le disait Botal, que « le sang dans le corps humain est comme l'eau d'un puits ; plus on en tire, plus la nouvelle qui sourd est pure, et plus un enfant suce le sein de sa nourrice, plus aussi le lait de cette dernière devient abondant ». Si on ne saigne pas, disait Guy-Patin, on meurt suffoqué de pléthore, on meurt « rôti », suivant son expression ; dans certains cas, ce n'est pas du sang qui sort, « c'est de la boue ». Aussi avec quel empressement il répète le fameux vers de Joachim du Bellay :

« O bonne, ô saincte, ô divine saignée ! »

Conséquent avec ces principes, Mauriceau parle de deux femmes enceintes qui furent saignées, l'une quarante-huit fois, l'autre quatre-vingt-dix fois, et qui accouchèrent heureusement. Hecquet, qui mourut, dit-on, victime des saignées excessives qu'il se fit pratiquer, soutenait que l'on a toujours assez de sang pour la vie, et qu'on a vu des malades guérir après avoir perdu jusqu'à quatre-vingts livres de sang. Puis, Van Helmont se déclare l'ennemi des émissions sanguines en s'appuyant sur ce raisonnement bizarre : « Le sang en effervescence est comparable à de l'eau contenue dans un vase et en ébullition devant un feu ardent. Vous aurez beau retrancher de cette eau ; celle qui restera n'en sera pas moins bouillante, puisque le feu continuera à entretenir le même degré de chaleur (1). »

(1) Consulter les auteurs suivants : GUY-PATIN, *Lettres choisies*, Rotterdam, 1689 ; RÉVEILLÉ-PARISE, Lettres de GUY-PATIN, 3 volumes, Paris, 1846 ; MARTIN, *Traité de la phlébotomie*, Paris, 1741 ; QUESNAY, *Traité des effets et de l'usage de la saignée*, Paris, 1750 ; J. POLINIÈRE, *Études cliniques sur les émissions sanguines*, Paris, 1827 ; MAURICE RAYNAUD, *Les médecins au temps de Molière*, Paris, 1862.

Au XIX^e^ siècle, la fureur sanguinaire recommence, et il suffit de citer Broussais qui donnait le conseil de pousser la saignée jusqu'à la syncope dans les inflammations récentes, et Bouillaud qui prétendait juguler un rhumatisme articulaire aigu avec ses saignées répétées, coup sur coup. Or déjà, en 1827, un auteur peu connu et qui a consacré deux volumes à « l'étude des émissions sanguines artificielles », J. Polinière, donne parmi ses trente et une conclusions celle-ci qui doit être retenue :

« Si l'omission de la saignée est grave et dangereuse dans tous les cas où l'indication de verser le sang est positive, l'abus de la saignée est également grave et dangereux. Or, cet abus consiste à se hâter de verser le sang dès que les signes, même les plus légers, de turgescence sanguine générale ou de phlegmasie se manifestent ; à vouloir faire avorter les maladies par d'énormes saignées ; à répéter incessamment les évacuations sanguines jusqu'à extinction de tous les symptômes d'inflammation ; à ne pas tenir compte des contre-indications fournies, tant par la situation du sujet, son âge, son tempérament, la nature de la maladie, que par la disposition des circonstances environnantes, telles que le climat, la constitution régnante. » — On ne dirait pas mieux aujourd'hui.

II. — L'antimoine.

On parle de la réhabilitation des *vomitifs*. Or ceux-ci n'ont jamais, que je sache, été abandonnés, et ils n'ont pas besoin d'être défendus, puisqu'on ne les a pas attaqués. On les emploie journellement dans la pratique médicale. Seulement, si nous savions qu'ils sont susceptibles de nous « débarrasser des toxines microbiennes », nous ignorions qu'ils fussent capables d'accroître les échanges gazeux et qu'ils pussent jouer encore le rôle de « ventilateurs pulmonaires ». Si l'on veut nous ramener à l'antique usage de « l'antimoine triomphant », alors c'est la guerre civile qui

recommence entre médecins. Car la médecine a eu ses guerres civiles, et même sa guerre de cent ans, puisque l'antimoine déjà signalé dans l'antiquité par Pline et célébré au XV^{e} siècle par le bénédictin Basile Valentin dans son célèbre ouvrage ayant pour titre, *Currus triomphalis antimonii*, a été condamné et réhabilité pendant toute une période séculaire, de 1566 à 1666, par arrêts solennels du Parlement de Paris. Pendant ce long espace de temps, les médecins se divisent en deux camps ennemis, et les uns considèrent l'antimoine comme une panacée, comme le dernier mot de la science. Parmi eux, Eusèbe Renaudot, fils du fondateur de la *Gazette*, s'écrie triomphalement : « Il est difficile de passer plus outre ; mais il faut que l'esprit humain, arrêtant le vol de ses prétentions, se contente de la possession de ce remède qui n'a jamais rien eu, dans le nombreux fatras de tous ceux de l'antiquité, qui le puisse égaler. » Les autres font une guerre acharnée à l'antimoine, et parmi eux Guy-Patin : « Les chimistes, les apothicaires et les charlatans, dit-il, sont les démons du genre humain en leur sorte, quand ils se servent de l'antimoine. » Répondant à Eusèbe Renaudot qu'il accable d'injures, disant qu'il est un traître et un fils de traître, Perreau, dans un ouvrage intitulé « Rabat-joie de l'antimoine », s'adresse ainsi en vers à ce médicament :

Détestable élixir, funeste magnésie,
Peste de la nature et de ses doux efforts,
Qui peuples tous les jours le royaume des morts.

Il n'y a pas longtemps encore, l'antimoine qu'Hippocrate employait sous le nom de *tétragone* (« pour purger la tête ») a été beaucoup recommandé dans le traitement de la pneumonie aiguë, et l'on a peu à peu abandonné le tartre stibié d'après la méthode rasorienne dans le but d'obtenir des effets « controstimulants, antiphlogistiques et sédatifs ». On a encore employé l'antimoine dans les bronchites, le catarrhe suffocant, le rhumatisme articulaire aigu, la chorée,

dans les accouchements et les métrorragies puerpérales pour exciter les fibres musculaires de l'utérus, dans les fièvres ardentes pour appeler les éruptions de la variole et de la scarlatine, même dans les dermatoses, les « engorgements viscéraux » et jusque dans la syphilis!

C'était la grandeur, le triomphe de l'antimoine. Aujourd'hui, c'est la décadence. Et c'est là l'histoire d'une grande partie de la médecine : toujours l'abus suivi de l'abandon de nombreux médicaments, abus du mercure, du calomel, des injections mercurielles sous-cutanées, de l'iodure de potassium ou de sodium, et de tant d'autres!

Mais j'ai hâte de traiter une question brûlante comme lui : le vésicatoire.

III. — Le vésicatoire.

Au cours d'une discussion soulevée à la Société de thérapeutique (1896) par l'une de mes observations, j'avais entrepris, sous le titre *Grandeur et décadence du vésicatoire*, l'histoire de ce moyen médicamenteux, vieux de 2 000 ans environ, puisqu'il date d'Asclépiade le Bithynien, mort en 96 avant notre ère.

Asclépiade avait inventé un vésicant sous le nom d'*anthemeron*. Archigène, au IIe siècle, médecin de Néron, et Œtius se servaient du cardamome. Archigène employait aussi les cataplasmes cantharidés produisant de grands effets, « à la condition que les ulcères formés par eux demeurent longtemps ouverts ». Cœlius Aurelianus en employait un autre appelé *diacoprégias*. Arétée paraît avoir été le premier qui eut sérieusement recours aux cantharides pour produire la vésication (1). Il en connaissait déjà quelques inconvénients, puisqu'il conseillait l'usage du lait à l'intérieur et même à l'extérieur pour « garantir la vessie ». Après Archigène, Galien prescrit les topiques cantharidés dans la

(1) MÉRAT et DE LENS, *Dictionnaire universel de matière médicale*, Paris, 1834.

rage et la lèpre; Arétée traite les épileptiques par des frictions cantharidées sur le crâne, médication suivie beaucoup plus tard au XVIe siècle par Nicolas Pison. Puis Oribase conseille l'emplâtre cantharidé dans les maladies soporeuses et algides.

A. — Grandeur du vésicatoire.

Qu'il suffise maintenant de rappeler que la grandeur de l'emplâtre a connu son apogée vers l'an 1674 avec Sydenham, qui disait : « La meilleure méthode de combattre la fièvre des toux épidémiques avec pleurésies et péripneumonies symptomatiques est de saigner au bras, d'appliquer des vésicatoires sur la nuque du cou et de donner tous les jours un lavement. » Freind prétendait qu'une fièvre rebelle « ne peut difficilement cesser sans leur intervention ». Avant eux, vers 1575, Mercurialis (de Bologne), suivi bientôt par Saxonia (1590), vante les effets merveilleux du vésicatoire dans une maladie pestilentielle où jamais, s'écrie-t-il avec enthousiasme, il n'a trouvé de plus rapide secours. Vers la même époque, Amatus Lusitanus traite une pyrexie (probablement fièvre typhoïde) par des saignées, des sangsues et des vésicatoires aux omoplates. Huxham recommande les vésicatoires dans les péripneumonies où ils sont utiles par « leur vertu stimulante et l'évacuation d'une portion de l'humeur morbide », et dans la variole où ils ont encore des « propriétés excitantes ». La même idée est exprimée plus tard par Stoll, au sujet du traitement des pleurésies par les vésicatoires : « Ce n'est pas la suppuration qui est utile, c'est le stimulus : *Non suppuratio, sed stimulus prodest.* » Voilà donc traduite en bons termes l'action excitante du vésicatoire sur le système nerveux.

Au XVIe siècle, Fernel les conseillait dans la cécité et l'hydropisie; Houllier, contre la léthargie, la sciatique, la goutte, la migraine et les céphalées ; Ambroise Paré, contre les dartres.

Au XVII^e siècle, Lancisi reconnaît les inconvénients des vésicatoires dans les fièvres, mais il les trouve indiqués quand le corps est agité par « l'âcreté des humeurs ». Boerhaave les recommande beaucoup, et une seule voix discordante s'élève contre eux, celle d'Ettmüller (de Leipzig) qui hésite même à en faire mention. Puis Baglivi, qui mourut en 1707, dans son livre (*De usu vesicantium*), parle déjà non seulement des avantages, mais aussi des inconvénients qui ne doivent pas plus faire abandonner les vésicatoires que le vin, parce qu'il produit l'ivresse; il arrive à cette conclusion : *quamvis vesicantia producant mala, non perinde tamen e republicā medicā sunt prescribenda.* Dans un livre très documenté, Ch. Fiessinger résume très heureusement en langage moderne les conclusions de Baglivi relatives à l'emploi des vésicatoires : « Ceux-ci seront bannis du traitement des maladies infectieuses aiguës ; ils provoquent une irritation rénale trop intense par l'adjonction qu'ils réalisent du poison cantharidien uni avec les toxines microbiennes. On n'autorisera le vésicatoire que dans les infections très atténuées ou les maladies non fébriles (1). »

Pendant une maladie du roi Louis XIV, « durant laquelle une fluxion commença à se jeter sur la poitrine », l'un de ses médecins, Vallot, a saigné huit fois son royal malade, l'a purgé quatre fois, et il attribue la guérison surtout à plusieurs vésicatoires appliqués aux deux bras et aux deux jambes ; « ils ont tiré Sa Majesté de l'accablement où elle était par le transport de l'humeur qui se portait à la tête et se jetait sur la poitrine (2) ».

Le vésicatoire gagne du terrain; il n'agit pas seulement comme stimulant, il modifie encore les humeurs.

(1) Ch. Fiessinger, *La thérapeutique des vieux maîtres*, 2e édition. Paris, 1897.

(2) Vallot, d'Aquin et Fagon, *Journal de la santé de Louis XIV*, de 1647 à 1711.

Du reste, à l'époque où les doctrines humorales faisaient fureur, on assignait un rôle exagéré aux métastases, et quand chez un goutteux on voyait naître, par exemple, des accidents cérébraux, gastriques, intestinaux, ou encore des accès d'angine de poitrine ou de dyspnée, on attribuait tout cela à la goutte « remontée, rétrocédée, métastatique »; par conséquent, le problème thérapeutique à résoudre était bien simple, puisqu'il s'agissait de reporter la goutte sur les articulations antérieurement malades, cela par l'emploi d'irritations locales, de vésicatoires répétés. On avait faussement posé le problème thérapeutique sans le résoudre jamais, puisque tous ces accidents ne dérivent pas le plus souvent de la goutte métastatique, mais de la goutte *compliquée* d'urémie, d'affections rénales, de lésions aortiques ou artérielles. « Autrefois, disent Nothnagel et Rossbach, on employait beaucoup les vésicatoires quand on se trouvait en présence de symptômes cérébraux graves, dans le cours du typhus, ou quand ces symptômes éclataient durant la rougeole ou la scarlatine, l'éruption tendant à se faire ou ayant disparu; on espérait par ce moyen rappeler l'éruption! Nous ne mentionnons cette pratique qu'à un point de vue purement historique. »

Ouvrez encore quelques livres anciens, et vous lirez :

Dans la « paralysie goutteuse », Musgrave ne trouve rien de mieux que l'application d'un vésicatoire sur la moitié de la partie postérieure du cou, et sans se soucier des complications rénales si fréquentes dans la goutte, il ajoute qu'on ne fait pas assez usage des vésicatoires dans cette maladie. D'après Barthez, « les sinapismes ou les vésicatoires, appliqués auprès des articulations sujettes à la goutte, conviennent généralement dans tous les temps de l'apoplexie goutteuse ». Pour Williams (cité par Barthez), dans tous les cas où « la matière goutteuse s'est longtemps fixée sur les mains ou les pieds, l'application de l'emplâtre vésicant avec un quart de camphre en poudre y produit sur-le-

champ d'heureux effets en évacuant beaucoup d'humeur âcre ». Barthez soutient la même idée lorsqu'il dit que « les vésicatoires suppuratifs soutirent des parties voisines des articulations goutteuses une grande quantité d'humeurs séreuses âcres, ce qui épuise sensiblement la matière de la goutte ». Puis, arrive Cullen, qui, prenant la contre-partie de cette médication, ne craint pas d'affirmer qu'il a « vu souvent un vésicatoire appliqué sur les articulations souffrantes pour résoudre un accès de goutte régulière, avoir l'effet de la faire remonter ». Il n'a recours à ce moyen que dans la goutte atonique, et seulement « lorsque la douleur n'y est point imminente ». Quant à Scudamore, il bannit déjà les vésicatoires de sa thérapeutique, par suite de leurs inconvénients, et parce qu'il est « satisfait de l'efficacité d'autres moyens ».

Dans le courant du XVIII^e^ siècle, Van Swieten, dans plusieurs écrits (*De abusu vesicantium*), s'était déclaré l'adversaire des vésicatoires. Cullen et Monro (1769), dans le traitement de la pneumonie et de la pleurésie, veulent que l'on ne mette de vésicatoires qu'après avoir pratiqué une ou plusieurs saignées, afin d'éviter l'excitation produite par les cantharides. Dans son traité des effets et des usages de la saignée (1750), Quesnay, médecin du roi, se déclare partisan résolu des vésicatoires, parce que, dit-il, « l'irritation que causent ces remèdes détermine les substances malignes à se fixer à la partie où ils sont appliqués ».

Au XIX^e^ siècle, après une réaction qui s'était produite contre cette médication au siècle précédent, la grandeur du vésicatoire (*fluctuat, nec mergitur*) récidive : avec Louyer-Villermay qui, en 1816, recommande les vésicatoires dans l'hypocondrie ; avec Portal qui, dans le traitement des maladies de poitrine, a fait un grand usage des « vésicatoires avec un avantage d'autant plus grand qu'il a eu soin d'y recourir promptement », ajoutant qu'il est dangereux de les supprimer, parce que « la nature succombe plus ou

moins vite si on vient à lui fermer les voies par lesquelles elle se délivre des matières délétères qui la molestent »; avec Portal encore, qui les recommandait dans presque toutes les maladies du foie et qui les plaçait aux jambes dans le but de « détourner quelques engorgements des viscères, du cerveau, des poumons, du foie et des autres viscères abdominaux »; avec Bouillaud, disant « qu'il renoncerait à croire qu'il fait jour en plein midi plutôt que de méconnaître son efficacité dans les maladies aiguës de la poitrine »; avec Velpeau, affirmant par ce traitement la « jugulation » de l'érysipèle et du phlegmon diffus; avec Cruveilhier, Hourmann et Dechambre, Durand-Fardel, proclamant la puissance de très larges vésicatoires appliqués dès le début de la pneumonie des vieillards; avec Pidoux, parlant d'une « cure de vésicatoires » dans la phtisie pulmonaire; avec Grisolle, qui, déjà moins enthousiaste, écrit cette phrase où perce un léger doute : « Une pratique si universellement acceptée doit avoir sa raison d'être, et cependant nul doute que la plupart des médecins n'exagèrent la puissance des vésicatoires dans le traitement de la pneumonie »; avec Peter, qui, insistant à bon droit sur l'efficacité de la médication révulsive, appliquait des vésicatoires, petits ou grands, dans nombre d'états morbides; avec Notta (de Lisieux) et un auteur plus moderne, qui n'ont pas craint d'affirmer la disparition d'un souffle d'insuffisance mitrale, c'est-à-dire d'une endocardite chronique, par l'application locale de cautères profonds ou de vésicatoires! Et l'on ne se demande même pas si ce souffle n'était point un souffle accidentel ou extra-cardiaque (1).

Il s'est même trouvé des médecins — Aran en France, Robert Johns en Irlande — qui ont appliqué de petits vésicatoires jusque sur le col utérin dans les maladies de la matrice (2).

(1) NOTTA, *Normandie médicale*, 1889. G. LEMOINE, *Technique et indications des médications usuelles*, Paris, 1903.

(2) ARAN, *Journ. de méd et chir. pratiques*, 1858. ROBERT JOHNS, *The Dublin Quaterly journal of. med. science*, 1858.

J'ai déjà cité Peter. En 1893, il revenait encore sur cette question dans une leçon du reste intéressante sur la révulsion (1). Avec son imagination primesautière, qui en avait fait un ennemi irréconciliable et malheureux des doctrines pastoriennes, il raconte des guérisons vraiment extraordinaires : Un homme atteint de cardiopathie avancée, asystolique avec congestion pulmonaire et rénale, presque agonisant, est sauvé par un érysipèle qui couvre le cuir chevelu et une partie du tronc. Pourquoi cette guérison inespérée, presque miraculeuse ? Peter nous l'apprend : « Le vésicatoire est presque un érysipèle, d'où son utilité, et l'érysipèle avait fait uriner le malade en exerçant une dérivation sur les reins. » — Voici une femme tuberculeuse, accouchée depuis cinq semaines, encore en danger de mort. Mais, plusieurs vésicatoires successifs appliqués à deux jours d'intervalle la guérissent en vingt-quatre heures d'une adénopathie trachéo-bronchique, cause des accidents graves, et la preuve, c'est qu'on a pu constater par la percussion la diminution, après deux et quatre jours, de 2 à 3 centimètres de son hypertrophie ganglionnaire !

B. — Décadence du vésicatoire.

Nous avons enregistré le triomphe des vésicatoriens... et des Hippocrates qui affirment toujours. Mais Galien veillait, et il ne tarda pas à dire : non, d'après une vieille habitude.

Signalons au XVI^e^ siècle les protestations de Massaria, qui traitait le vésicatoire de « moyen inventé par un esprit diabolique » ; de Van Helmont, de Bagliviau XVII^e^ siècle avec sa dissertation savante *De usu et abusu vesicantium*; de Van Swieten qui l'accuse de « vicier les humeurs » ; dans le XVIII^e^, de Whytt qui blâme l'emploi des vésicatoires parce qu'ils sont débilitants et que « leur application inopportune supprime l'expectoration dans plusieurs maladies de poitrine » ; de Tralles, Herrera, Pacchioni, Costenbader (de

(1) Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. III, 1893.

Leyde), Stoll, dont le commentateur a dit qu'il « a rendu un grand service à l'humanité en démontrant le danger de ces topiques dans les fièvres (1) ».

Au XIX^e siècle, la décadence du vésicatoire se dessine avec Chomel, Laënnec, Louis, Rostan, Réveillé-Parise, Forget (de Strasbourg), Valleix, Rilliet et Barthez, Archambault, même avec Trousseau, qui disait : « N'administrez jamais de remèdes susceptibles de faire du mal, et le vésicatoire est de ceux-là. » Cependant le grand clinicien ne l'avait pas banni complètement de la thérapeutique. Laënnec l'avait condamné dans la période aiguë du « catarrhe muqueux bronchique » et de la pneumonie; il l'accusait d'augmenter à ce moment la fièvre et la congestion bronchique. L'emploi des vésicatoires et de leurs succédanés doit être borné aux cas où, après « la période d'acuité, une pneumonie se résout trop lentement, et à ceux de la pneumonie chronique ». Archambault dit qu'on emploie bien souvent chez les enfants le vésicatoire d'une façon banale et « qu'on ne devrait le faire qu'avec beaucoup d'hésitations (2) ».

En 1835, dans un travail intéressant sur le traitement de la pneumonie et de quelques maladies inflammatoires par la saignée, l'émétique et les vésicatoires, Louis nous apprend qu'il a supprimé ceux-ci, non pas seulement dans le traitement de la pneumonie, mais aussi dans celui de la pleurésie et de la péricardite. « Ce qui m'a conduit à supprimer, dit-il, du traitement des phlegmasies thoraciques, les vésica-

(1) SAXONIA, Padovae, 1591. A. MASSARIA, *De abusu medicamentorum vesicantium*, Patavii, 1591. H. OBICLUS, *Decisiones adversus vesicantia*, Vicenti, 1618. BAGLIVI, *De usu et abusu vesicantium*, Lugd., 171?. J. HERRERA, *Del uso de los causticos aplicados sobre la porte arisipilada*, etc. (*Soc. de méd. de Séville*, 1766). COSTENBADER (de Leydes), *De abusu vesicatorium in febribus malignis*, 1769. TRALLES, *Usus vesicantium salubris et noxius*, Berolini, 1776. HARTMANN, *Diss. de vesicantium usu et abusu*, Francfort, 1790. PACCHIONI, *Diss. de usu vesicantium in multis morbis noxa*, 1795. BEAUPOIL, CARTERON, *Thèses de Paris*, 1803. POUMET, DOURIF, CHALVIGNAC, *Thèses de Paris*, 1842, 1849, 1852.

(2) ARCHAMBAULT, *Journal de méd. et chir. pratiques*, 1882.

toires, c'est parce que l'étude attentive des faits et leur analyse rigoureuse m'ont forcé de reconnaître que les affections inflammatoires aiguës, loin de préserver de l'inflammation les organes qui n'en sont pas affectés primitivement, en sont une cause excitante ; de manière que plus l'affection inflammatoire primitive est grave et le mouvement fébrile qui l'accompagne considérable, plus les inflammations secondaires sont à craindre. »

En 1877, un médecin de Lyon, Alix, démontre, par des statistiques portant sur 1 344 cas, que les vésicatoires sont inutiles dans les bronchites, les pneumonies, les pleurésies et le rhumatisme (1).

Il est utile de rappeler la mémorable discussion qui eut lieu à l'Académie de médecine sur le séton et les exutoires. Elle fut brillante et longue, puisqu'elle occupa toutes les séances, du 9 octobre 1855 au 8 janvier 1856, et puisque treize orateurs y prirent part à plusieurs reprises (2). Bouvier avait inventé un séton qualifié de minuscule ou microscopique, avec le simple fil remplaçant la mèche de coton, si bien que Velpeau, partisan des vésicatoires dans « les ophtalmies aiguës et superficielles, telles que les conjonctivites », disait malicieusement que « la médecine ordinaire menaçait de n'être bientôt plus séparée de la médecine homœopathique que par l'épaisseur d'un fil ». Avec ce séton, Bouvier, comme Fernel autrefois, proclamait

(1) ALIX, Inutilité du vésicatoire dans le traitement des maladies aiguës (*Lyon médical*, 1877). En 1814 (*Soc. de méd. de Paris*), LOUYER-VILLERMAY dans un mémoire : Considérations sur l'emploi des vésicatoires et sur leur mode de préparation, cite BAGLIVI à propos des « effets nuisibles que produisent fréquemment les vésicatoires ». Rappelons encore un travail de MOUBLET sur « l'abus que les anciens ont fait du cautère » (*Journal de médecine*, 1761). L'abus des onguents a été l'objet de quatre mémoires présentés à l'*Académie royale de chirurgie* (tome IV, Paris, 1778) par CHAMPEAUX, CAMPER, CHAMBON, AUBRAY. Ce dernier auteur blâmait la fréquence des pansements qui « ouvrent accès à l'air ennemi des ulcères », et il ajoutait que « l'air imprégné de qualités malfaisantes était le foyer ou le véhicule des miasmes putrides ».

(2) Bouvier, Larrey, Gerdy, Malgaigne, Velpeau, Clot-Bey, Desportes, Leblanc, Bouley, Bouillaud, Piorry, Parchappe, Bousquet.

les guérisons d'ophtalmies scrofuleuses, d'amauroses et de maladies chroniques des yeux réputées jusque-là incurables. Il annonçait gravement qu'avec ces petits sétons multiples on avait guéri « deux hydrocéphales chroniques, une pleurésie chronique et plusieurs maladies articulaires ».

Avec sa verve sarcastique et intarissable, Malgaigne répond moins gravement, il monte plusieurs fois à la tribune pour combattre ces conclusions et fulminer contre la « vanité des exutoires ». Il raille agréablement « l'expérience des siècles » sur laquelle Bouvier s'appuie complaisamment pour recommander le séton d'Hippocrate, revu et considérablement diminué, et s'adressant aux médecins : « Que pensent-ils du vésicatoire au bras ? J'en ai mis beaucoup, j'en demande pardon à Dieu et aux hommes ; mais aussi, depuis, j'en ai beaucoup supprimé. » Il rappelle qu'Amussat, pour un malade affecté d'arthrite, imagina de diminuer les dimensions du moxa pour pouvoir en appliquer 80 sur le genou. Enfin il répond en ces termes aux affirmations de Velpeau : « Le séton convient quand on ne sait à quoi on a affaire ; il convient encore quand on ne sait quoi faire. »

De cette époque, date le naufrage des moxas et des sétons grands ou petits, de presque tous les exutoires, des vésicatoires à demeure ; du reste, les ophtalmologistes ne s'en servent plus, ils n'en parlent plus. Dans les traités modernes de de Wecker et Masselon, de Fuchs (de Vienne), de Panas, on ne trouve nulle mention de ces moyens médicamenteux, tombés en désuétude. Mais, dans une question de ce genre où s'arrête ma compétence, je ne discute pas ; je raconte.

Il y a environ soixante ans, tous les auteurs qui croyaient à l'utilité de cette médication dans les maladies oculaires, Velpeau vers 1840, Mackenzie en 1854, Sichel et Desmarres à la même époque, puis Denonvilliers et Gosselin, ont parlé de l'emploi des exutoires (sétons et cautères) et de vésicatoires volants qu'ils plaçaient un peu partout — aux bras, au front, à la nuque, aux tempes, aux apophyses mastoïdes et même jusqu'aux membres inférieurs — dans presque toutes

les affections oculaires : kératites aiguës ou chroniques, iritis, amaurose, phlegmon de l'œil, brûlures de la cornée et même dans les ophtalmies purulentes ! Ils ne manquaient pas de dire le plus souvent : « Quand tous les moyens ont échoué, alors on a la ressource du cautère, du séton, du vésicatoire. » C'est ainsi qu'à l'instar du cautère le séton guérissait de la cécité un malade d'Ambroise Paré au XVIe siècle, un peu plus tard Fabrice d'Aquapendente et la fille de Fabrice de Hilden. La médication était l'*ultima ratio* ou le *summum remedium* de la thérapeutique; on appliquait les exutoires quand « on ne savait plus que faire », ainsi que l'a dit Malgaigne, et comme, en fait de médicaments, c'est toujours le dernier venu qui a raison, on attribuait à ces exutoires le mérite de la guérison.

Nous avons montré, à travers les siècles, la grandeur et la décadence du vésicatoire. Il est temps d'entreprendre son procès.

II. — PROCÈS DU VÉSICATOIRE.

Mussabat tacito medicina timore.

I. Apologie du vésicatoire. — Vésicatoire diurétique ou éliminateur, excitant nervo-vasculaire, sédatif hyposthénisant, névrosthénique, stimulant général, antimicrobien, ventilateur ou respiratoire. Action révulsive.

II. Abus du vésicatoire. — Cas de morts après l'application de vésicatoires chez les enfants. Cent dix vésicatoires pour une pleurésie, avec pleurésie purulente et albuminurie consécutives. Néphrite cantharidienne après douze vésicatoires successifs. Deux observations de 30 et 27 vésicatoires pour une pleurésie.

III. Méfaits du vésicatoire. — Morts par néphrite, convulsions urémiques, lésions rénales diverses, hématurie, anthrax, érysipèle, septicémie, infection cutanée. Abcès, furoncle, impétigo. Morts chez les enfants.

I. — Apologie du vésicatoire.

Vous connaissez l'apologie du vésicatoire.

Par la cantharide qu'il contient, il est *éliminateur*, c'est-à-dire diurétique ; il est encore *excitant* nervo-vasculaire, un « *sédatif* hyposthénisant », un *névrosthénique*, un *stimulant* général ; c'est un agent *antimicrobien* ou antiseptique, puisque, d'après des recherches récentes, il serait capable de produire la multiplication des leucocytes et de fournir, suivant une expression imagée, de « nouveaux contingents à l'armée phagocytaire ». A ce quadruple point de vue, son usage devrait donc être recommandé dans les maladies infectieuses. Nous avons encore appris que le vésicatoire est un *ventilateur*, doué d'une grande action respiratoire, puisque sous son influence « la consommation d'oxygène et la ventilation pulmonaire sont parfois extrêmement augmentées ».

Reste l'action *révulsive*, que je mentionne seulement, parce qu'elle n'est contestée par personne.

Au milieu du concert d'éloges, il est nécessaire qu'une voix un peu dissidente s'élève pour remonter un courant, pour instruire un procès, pour démontrer une fois de plus que le vésicatoire, ainsi que toute médication, obéit à la loi générale des indications thérapeutiques, et que ses contre-indications sont très nombreuses. C'est sur ce nombre que commencent les divergences d'opinions.

Les irréductibles partisans de l'emplâtre cantharidé seraient tentés de s'écrier, comme autrefois Sanctorius dans son enthousiasme : *Vesicatoria quomodo, quamvis noceant, sint applicanda* ! Nous allons voir s'ils méritent cet excès d'honneur... (1).

II. — Abus du vésicatoire.

Il ne suffit pas de citer des opinions, et les affirmations ne sont pas des faits. Voici quelques faits à joindre à ceux qui ont déjà été précédemment cités.

Je passe rapidement sur les observations de Quiet (en 1846) relatives à deux enfants de quinze mois et de deux ans et demi, morts après l'application de vésicatoires répétés ; de Bouillaud, sur un cas de mort par albuminurie cantharidienne ; sur celles de Galippe, citées dans son travail en 1874 ; de Cornil, dans sa thèse d'agrégation ; de Guizot qui, dans sa thèse sur les cantharides (Paris, 1864), relate deux observations où dans l'une la mort est survenue avec des lésions hémorragiques des reins, des uretères et de la vessie après l'application de deux larges vésicatoires chez un jeune homme atteint de pleurésie gauche, où dans l'autre, rapportée par Plouviez (2), de « graves désordres des reins et de la vessie » survinrent chez un phtisique portant un large vésicatoire entretenu avec la pommade épispatique ; de Fonssa-

(1) Ce qui précède et ce qui suit est extrait d'une discussion à l'Académie de médecine (1897).

(2) Plouviez, *Union médicale*, 1852. Archambault, Le vésicatoire chez les enfants (*Progrès médical*, 1882).

grives, d'Archambault, de Netter, et plus récemment de Comby, qui se déclare « effrayé de l'insouciance, pour ne pas dire de la cruauté avec laquelle on prescrit le vésicatoire dans la première enfance ».

Ces observations, quoique beaucoup d'entre elles paraissent concluantes, je ne veux pas les faire servir à mon argumentation, parce que l'on pourrait me répondre : « Tous ces accidents sont survenus à une époque où l'on n'appliquait pas les vésicatoires suivant les règles antiseptiques, comme s'il s'agissait d'un acte opératoire, où on les laissait en place trop longtemps, où on les répétait trop souvent. »

Cependant, pour montrer jusqu'où peut aller l'abus, je mentionnerai le fait presque incroyable qui m'a été raconté par Duguet, d'un enfant de dix ans qui subit cent dix vésicatoires pour une pleurésie ! Résultat : pleurésie purulente, opération de l'empyème, albuminurie abondante d'une durée de deux ans, qui mit les jours en danger. Car le petit malade survécut à cette médication, non pas parce que les cent dix vésicatoires avaient été inoffensifs, mais sans doute parce que cet enfant avait l'âme chevillée au corps !...

Dans une discussion à l'Académie de médecine sur la pleurésie, en 1892, Potain parle d'une pleurétique à laquelle on prescrivit douze vésicatoires successifs et qui souffrit pendant six mois d'une néphrite « évidemment d'origine cantharidienne ».

Spillmann (de Nancy) cite les faits suivants : 1° application de 30 vésicatoires pour une pleurésie datant de trois mois et guérie en cinq jours après deux thoracentèses ; 2° application de 47 vésicatoires pour une pleurésie purulente d'origine bacillaire datant de deux ans, et très améliorée par une thoracentèse (1).

(1) Dans son récent *Traité des maladies de l'enfance*, F. Criado y Aguilar (Madrid, 1905) dit que, dans la bronchopneumonie, le vésicatoire produit parfois de l'amélioration, tandis que d'autres fois, après l'avoir enlevé, on peut percevoir des râles sous-crépitants au même endroit où la vésication s'était produite.

A ces malheureux faits, nous en joindrons d'autres, et quoiqu'ils soient exceptionnels, ils ne doivent point faire oublier les abus que l'on commet tous les jours dans les villes et dans les campagnes, où le vésicatoire est délivré sans prescription médicale, où il est appliqué malproprement, sans souci de la plus élémentaire asepsie, et souvent dans ces logements insalubres dont on connaît les innombrables impuretés, et où il peut être la source d'accidents réels.

Souvent, le médecin a la main forcée par l'entourage du malade, et on lit dans les œuvres d'Alexis Pujol, en 1823, ces lignes qu'on dirait écrites d'hier : « Le peuple est si fort accoutumé à ces applications de vésicatoires qu'on regarde un homme comme mort en règle toutes les fois qu'il n'a expiré qu'après en avoir été largement chargé ; et qu'un médecin hasarde sa réputation si, retenu par la prudence et ses lumières, il laisse mourir quelqu'un sans l'avoir fortement excorié par l'action des cantharides. Voilà la suite fatale et ordinaire des erreurs des médecins ; elles deviennent populaires (1). »

Dans la discussion académique de 1855-1856 à laquelle j'ai fait allusion, Bouley, qui cependant était avec Leblanc un partisan résolu du séton pour la médecine vétérinaire, s'exprimait ainsi : « Les vétérinaires usent fréquemment du séton, et même ils en abusent. Souvent ils y sont forcés, car le peuple est humoriste par excellence. »

Mais il ne s'agit encore que de l'*abus* des vésicatoires au sujet duquel tout le monde est d'accord, le secret de cette thérapeutique étant souvent de changer les emplâtres vésicants de place, ou de les faire plus ou moins grands. Il conviendra bientôt de démontrer que son *usage*, dans un grand nombre de circonstances, doit être condamné au nom même de la physiologie pathologique, des doctrines microbiennes et de l'observation des faits.

(1) Alexis Pujol, *Œuvres de médecine pratique*, Paris, 1823.

III. — Méfaits du vésicatoire.

On raconte que Bacon désignait sous le nom d'*idola tribus* l'erreur de ceux qui jugent d'après les seuls faits observés par eux sans la contradictoire, et que, pour en fournir un exemple, il promenait un voyageur dans le temple d'Esculape, où, pour lui inspirer confiance, on lui faisait contempler les nombreux *ex voto* suspendus aux autels. « C'est bien, dit le voyageur ; mais je voudrais voir aussi les noms de ceux qui ont fait des vœux et sont morts. » Et Claude Bernard ajoute : « Combien n'aurions-nous pas d'exemples de ce vice de raisonnement en médecine, si nous voulions puiser dans les observations données à l'appui des méthodes thérapeutiques qu'on préconise en ne citant que les malades guéris, sans tenir plus compte de ceux qui sont morts avec le médicament, que de ceux qui ont guéri sans lui ! »

Or, on nous dit bien que le vésicatoire est la « lance enchantée guérissant les blessures qu'elle provoque » ; mais on paraît méconnaître que cette lance est à double tranchant, et que, de l'autre côté, elle peut faire des blessures mortelles. Outre les méfaits que j'ai déjà énumérés, voici quelques blessures de cette lance qui va cesser d'être enchanteresse, et je vais à mon tour promener l'indiscret et curieux voyageur de Bacon dans certaine campagne élyséenne, non loin du temple d'Esculape.

Ambroise Paré, qui prescrivait des vésicatoires et des caustiques « en affections longues, quand les autres remèdes n'ont profité assez », a observé le premier accident chez une femme à la suite d'un emplâtre vésicant appliqué sur la face, et il l'attribue à la cantharide.

En 1783, Alexandre de Tralles cite quelques cas de mort à la suite de l'emploi des vésicatoires.

Au XIX^e siècle, je rappelle : deux cas de mort observés par Quiet chez des enfants de deux ans et de quinze mois ; une

autopsie de néphrite cantharidienne par Bouillaud en 1848; vers la même époque, deux observations de Blacher et Carry relatives à des enfants morts de convulsions urémiques par néphrite cantharidienne; en 1864, dans la thèse de Guizot, mort, après deux vésicatoires, d'un pleurétique chez lequel on trouve à l'autopsie des reins très altérés avec foyers hémorragiques aux reins et aux uretères; trois faits de néphrites cantharidiennes très graves dans la thèse d'agrégation de Cornil en 1869; deux exemples mortels dans le cours d'une pleurésie et d'une pneumonie, cités dans la thèse de Rousseau-Saint-Philippe en 1872; un cas de mort observé par Trousseau à la suite d'un anthrax consécutif à un vésicatoire, et deux autres faits semblables très graves, heureusement terminés par la guérison; relation par Fonssagrives d'un érysipèle mortel autour d'un vésicatoire appliqué pour une simple bronchite sur un matelot d'une « santé admirable »; un peu plus tard, Peter, qui usait tant de ce moyen révulsif, déplore chez un vieillard atteint de bronchopneumonie la mort survenue à la suite d'un érysipèle avec gangrène cutanée autour d'un vésicatoire; mort d'un enfant de cinq ans par septicémie, observée par Netter; mort d'un vieillard par érysipèle consécutif à un vésicatoire, rapportée par Hayem; jeune homme de dix-huit ans, atteint de rétinite syphilitique avec deux vésicatoires au bras et au dos, mort par anurie et urémie, citée par Duany-Soler; deux morts dans le cours d'une pneumonie avec anurie et hématurie, signalées par Fiessinger.

Chez un médecin (Lautré) atteint d'une pleurésie droite, un vésicatoire très large est appliqué. Six heures après, douleur violente au côté droit et à l'abdomen, sueurs visqueuses et froides, mouvements convulsifs légers, délire, vomissements glaireux et sanguinolents, douleurs vésicales. Ces accidents sérieux persistèrent pendant neuf heures sans aucun changement.

Je ne parle que pour mémoire des faits observés par de Grandmaison chez des tuberculeux, et de cinq cas

malheureux dont j'ai été témoin dans le cours de néphrites interstitielles.

Après avoir montré avec quelle fréquence les plaies laissées par le vésicatoire chez de très jeunes enfants deviennent le point de départ d'abcès, de furoncles, d'impétigo, d'ecthyma, d'érysipèle, Comby relate les faits suivants : 1° Une fillette de deux ans, atteinte de bronchopneumonie consécutive à la rougeole, est traitée par l'application de deux vésicatoires. Résultat : quinze jours après, gangrène de la plaie qui entraîne la mort. — 2° Une fillette de neuf mois, atteinte de bronchite, est traitée par un vésicatoire de 5 centimètres qui reste seulement deux heures en place. Résultat : plaie profonde bordée par un œdème inflammatoire, mort. — 3° Un baby de cinq mois, pour une bronchite, reçoit successivement trois vésicatoires dans le dos, lesquels sont restés trois heures en place. Résultat : éruption d'ecthyma qui a gagné jusqu'aux lombes et aux épaules.

Cadet de Gassicourt m'a raconté le fait suivant : Un enfant, guéri d'une diphtérie, était atteint de pleurésie. Il s'oppose à l'application d'un vésicatoire, surtout parce que le malade avait de l'albumine. On passe outre à la défense, et on applique un large emplâtre vésicant. Quatre jours après, l'enfant meurt au milieu de convulsions urémiques.

Variot a donné des soins à un bébé de onze mois pour un accès de spasme de la glotte (1). Quelques jours auparavant, on avait placé à cet enfant deux vésicatoires volants, un au-dessous de chaque omoplate. Les plaies bourgeonnantes et saignantes étaient pansées avec du cérat. Les vésicatoires

(1) COMBY, *Médecine moderne*, 1896. VARIOT, *Journal des Praticiens*, 23 avril 1903. QUIET, *Gazette médicale de Paris*, 1846. FONSSAGRIVES, *Traité de thérapeutique*, 1878. PETER, *Bulletin de thérapeutique*, 1879. NETTER, *Société clinique de Paris*, 1885. HAYEM, *Leçons de thérapeutique*, 1887. DEANY-SOLER, *Société de médecine et de chirurgie de La Rochelle*, 1895. FIESSINGER, *Communication écrite*, 1896. LAUTRÉ, Intoxication cantharidienne par un vésicatoire, *Gaz. des hôpitaux*, 1884. DE GRANDMAISON, *Méd. moderne*, 25 déc. 1897.

furent ensuite pansés avec de la vaseline boriquée et du lint antiseptique ; cependant la fièvre, de 38°,2, monta à 39°, et apparut bientôt une éruption de pustules et de vésico-pustules qui couvrit les mains, le visage, le dos et les fesses. Il s'agissait d'une staphylococcie liée à l'infection cutanée.

Voilà quelques-uns des faits connus, et que d'autres non publiés encore!...

Sans doute, ces méfaits sont beaucoup plus rares depuis l'abandon presque complet du vésicatoire à demeure; ils sont même devenus exceptionnels depuis l'avènement des pansements antiseptiques ou aseptiques. Mais il n'en est pas moins vrai que la cantharide expose par elle-même à des accidents, et que les vésicatoires obéissent à la grande loi des indications et des contre-indications thérapeutiques. Ce sont les deux points importants que nous allons maintenant étudier.

III. — PROCÈS DU VÉSICATOIRE (*Suite*).

I. Accidents de la cantharide. — *Cystite et néphrite cantharidiennes.* Caractère anatomo-clinique de cette néphrite, relativement rare Exemple d'une malade ayant subi, sans néphrite, 122 vésicatoires pour une péritonite chronique. Traitement de la syphilis par les vésicatoires répétés. Rôle de l'hyperacidité urinaire dans la production des lésions rénales. Degré de fréquence du cantharidisme vésico-rénal.

II. Indications et contre-indications des vésicatoires dans les maladies. — 1° *Le vésicatoire dans les affections des reins.* Ses nombreuses contre-indications surtout chez les vieillards et les goutteux, dans la néphrite interstitielle. Vésicatoire considéré comme agent diurétique. Exemple de mort survenue après l'application d'un vésicatoire, chez un artérioscléreux atteint de dyspnée toxi-alimentaire et d'une grippe intercurrente. Autres exemples des mauvais effets de la cantharide sur la néphrite interstitielle. — 2° *Le vésicatoire chez les vieillards, les arthritiques, les goutteux.* Suites éloignées du cantharidisme. Cure de vésicatoire dans le rhumatisme articulaire aigu. — 3° *Le vésicatoire chez les enfants dans les maladies infectieuses.* La cantharide, agent congestionnel. — 4° *Le vésicatoire dans la phtisie.* Cause de néphrite, d'albuminurie, d'infections secondaires. Cantharidate de potasse dans le traitement de la tuberculose, et dangers de cette médication. — 5° *Le vésicatoire dans les affections et les péritonites puerpérales.* Illusions thérapeutiques. — 6° *Le vésicatoire dans les maladies infectieuses et microbiennes.* *a*) Flore microbienne cutanée. Nombreuses infections d'origine cutanée ; *b*) Le vésicatoire dans la pneumonie ; *c*) Le vésicatoire dans la pleurésie, dans la méningite tuberculeuse ; *d*) Contre-indications dans les maladies infectieuses. — 7° *Le vésicatoire dans les cardiopathies.* Ses abus, son inutilité, ses dangers dans la cardiosclérose. — 8° *Le vésicatoire dans les affections chirurgicales et les maladies chroniques.* — 9° *Action révulsive :* affections douloureuses et névralgies.

I. — Accidents de la cantharide.

Un de mes collègues a dit à l'Académie de médecine qu'il accomplissait une tâche ingrate en voulant réhabiliter le vésicatoire. La nôtre ne l'est-elle pas davantage, lorsque, nous heurtant à l'expérience de tant de siècles accumulés, de vingt siècles, nous venons soutenir que le vésicatoire

est dangereux souvent, inutile presque toujours ? Alors la tâche est ingrate de deux côtés, et voilà le seul accord qui nous puisse réunir, malheureusement pour un seul instant.

Ceci dit, après avoir tracé l'histoire de ce que j'appelle la grandeur et la décadence du vésicatoire à travers les âges, il est temps d'insister plus particulièrement sur ses contre-indications *nombreuses*.

D'abord, les contre-indications résultent souvent de la *cystite* et de la *néphrite cantharidiennes*, complications bien étudiées au point de vue anatomo-pathologique par Morel-Lavallée, Bouillaud, Galippe, Cornil, Longovoï (1). Je me hâte de le dire : le premier accident n'a pas beaucoup d'importance pronostique ; le second, caractérisé par des lésions très diffuses et presque généralisées à tout l'organe, par des altérations glomérulaires, est relativement rare. En tout cas, l'albuminurie cantharidienne est souvent légère par l'intensité et par la durée ; elle survient rarement chez les jeunes sujets dont les reins sont dans un état d'intégrité absolue, et l'on voit que je ne me sers pas de l'observation que j'ai produite, relative à une jeune fille atteinte brusquement de symptômes urémiques graves à la suite de l'application d'un simple vésicatoire cantharidé au creux de l'estomac (2). Je ne m'en sers pas, parce que c'est là une exception, et qu'il ne convient pas de raisonner sur des exceptions. Cependant Cunéo (de Toulon) a vu un malade atteint de pleurésie aiguë traitée par des vésicatoires répétés être pris, dans la convalescence, d'une néphrite qui, deux ans après, entraînait sa mort. D'autre part, dans la thèse d'agrégation de Cornil, on lit deux observations dues à Potain et relatives à des albuminuries persistantes après l'applica-

(1) MOREL-LAVALLÉE, BOUILLAUD, *Acad. de méd. de Paris*, 1844, et *Revue médico-chirurgicale de Paris*, 1848. CORNIL, *Journ. d'anat. et de physiol.*, 1879, *Soc. méd. des hôp.*, 1881. GALIPPE, *Soc. de biologie*, 1874. LONGOVOÏ, *Fortschtritte der Medicin*, 1884. CORNIL et TOUPET, *Acad. des Sciences*, 1887.

(2) H. HUCHARD, *Société de thérapeutique*, 1896.

tion de vésicatoires chez des pleurétiques. Donc, comme le dit Rousseau Saint-Philippe, « le vésicatoire peut déterminer dans les reins des altérations assez graves pour produire une albuminurie chronique (1) ».

L'*albuminurie cantharidienne* est rare chez les sujets dont l'appareil rénal est absolument sain, et voici des exemples qui ont pu en même temps être invoqués faussement à l'appui de l'innocuité ou de l'utilité des vésicatoires :

Une femme, atteinte depuis huit ans d'une péritonite chronique, en est à son cent vingt-deuxième vésicatoire, sans jamais avoir éprouvé ni cystite, ni néphrite, et c'est la seule médication qui, du propre aveu de la malade, ait procuré quelque soulagement. On avouera que cette persistance pendant huit ans d'une maladie dont on a rapporté des guérisons *spontanées*, et qui ne cède pas à l'application successive de cent vingt-deux vésicatoires, n'est pas précisément à l'éloge de cette médication, et il n'est pas toujours suffisant de dire qu'un médicament ne fait pas de mal. L'absence d'albuminurie cantharidienne prouve seulement qu'il y avait une intégrité absolue des reins. Ce fait n'est pas isolé, et il y a mieux.

Dans sa thèse inaugurale, Parisot a étudié un traitement nouveau de la syphilis, expérimenté depuis un an à l'hôpital du Midi, par Cullerier, à l'aide de vésicatoires répétés! Or jamais on n'avait observé aucun signe d'inflammation des voies génito-urinaires, ni aucune trace d'albumine dans les urines, et cependant il est des malades qui ont supporté jusqu'à 216 vésicatoires. L'auteur attribue cette innocuité à la petitesse des emplâtres vésicants. Nous l'attribuons plutôt à l'état d'intégrité de l'appareil rénal chez des sujets jeunes, ainsi qu'à la composition de l'urine (2).

(1) L. Rousseau Saint-Philippe, De la vésication, étude physiologique et thérapeutique (*Thèse de Paris*, 1872). Vergely, *Union médicale de la Gironde*, 1869. A. Laugée, Étude thérapeutique sur le vésicatoire cantharidé (*Thèse de Paris*, 1875).

(2) Parisot, *Thèse de Paris*, 1858.

L'hyperacidité urinaire, en effet, doit jouer un rôle dans la production facile, chez certains sujets, de la cystite, de la pyélite et de la néphrite cantharidiennes. On sait que la cantharide se combine facilement aux bases alcalines du sang pour former des cantharidates alcalins, lesquels ont moins d'action irritante sur les tissus et sur les muqueuses. Mais, quand ces cantharidates rencontrent un milieu très acide, comme quelquefois dans l'appareil urinaire, ils se décomposent avec mise en liberté de cantharidine, qui irrite et corrode les tissus ; d'où l'indication de prescrire dans ces cas, comme l'avait autrefois enseigné Martin-Damourette, beaucoup de boissons alcalines et de médicaments alcalins (eaux de Vals et de Vichy, acétate d'ammoniaque, bicarbonate de soude à la dose de 10 grammes par jour, ou encore XL à LX gouttes de liqueur de potasse anglaise recommandée par Ameuille). De plus, les malades ne doivent pas prendre de substances huileuses, qui ont pour propriété de dissoudre la cantharidine. Cette alcalinisation doit porter sur l'organisme et non sur le vésicatoire lui-même, la cantharide ne produisant la vésication qu'à la faveur du contenu acide de la sécrétion cutanée, et l'on sait que, pour en augmenter l'activité, on n'a qu'à humecter l'emplâtre avec un peu de vinaigre, d'acide acétique ou d'huile.

Quoi qu'il en soit, le cantharidisme vésico-rénal se montrerait une fois sur dix, d'après Gubler (1). D'aucuns disent que c'est peu ; je dis que c'est trop...

(1) La statistique de Gubler (1871) porte sur 176 vésicatoires : sur ce nombre, on a observé 16 fois le cantharidisme vésical et 7 fois l'albuminurie. Lacomme (*Thèse de Lyon*, 1894) a constaté 4 fois l'albuminurie sur 62. Feltz (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1898) a vu 4 fois sur 9 l'albuminurie préexistante augmenter après l'application de vésicatoires. Bablon (*Thèse de Lyon*, 1900), sur 100 cas, n'aurait observé que 2 fois une diminution de la diurèse (dans un cas, les urines tombent de 1 000 à 60 grammes), 2 fois une légère albuminurie et une fois un peu de cystite. Bonniot de Ruisselet, Dangers de la révulsion par le vésicatoire cantharidien (*Thèse de Paris*, 1905).

II. — Indications et contre-indications des vésicatoires dans les maladies.

1° *Le vésicatoire dans les affections des reins.* — Lorsque les emplâtres vésicants sont appliqués sur des sujets dont les reins fonctionnent mal, sur des vieillards ou des goutteux, dans tous les états morbides où les déterminations rénales sont fréquentes, il y a beaucoup à craindre pour les accidents du cantharidisme. De toutes les affections du rein, c'est la *néphrite interstitielle* ou encore la *néphrosclérose* qui constituent la plus sévère contre-indication à l'emploi du vésicatoire cantharidé, parce que, de toutes ces maladies, ce sont elles qui compromettent le plus complètement la perméabilité de l'émonctoire ; et le danger est d'autant plus fréquent, il est d'autant plus grand, qu'ici l'albumine est peu abondante, qu'elle est quelquefois absente, et que la maladie est souvent latente.

On va objecter l'action diurétique de la cantharide, signalée dès les temps les plus reculés par Galien, puis par Amatus Lusitanus et Thomas Willis, Baglivi et Bartholin, utilisée ensuite contre les hydropisies par Scultettus et Cappivaccio, médecin italien du XVI^e siècle, enfin établie à nouveau par les observations de Cruveilhier, Rayer, Lancereaux. Sans entrer dans une autre discussion, je suis bien obligé de déclarer que cette diurèse cantharidienne est très infidèle et inconstante, et il est à craindre qu'on la paie trop cher, au prix d'une congestion de l'organe, toujours à éviter dans le cours de certaines affections rénales. Compte-t-on les faits où la cantharide ferme le rein déjà malade, où elle aboutit au contraire à l'anurie ?

Le vésicatoire, considéré comme agent diurétique, est un moyen aléatoire et dangereux, puisqu'il s'agit d'une question de dose, que celle-ci, ne pouvant pas être mathématiquement fixée par un emplâtre, il est impossible de savoir où commence et où finit cette propriété diurétique. Voici un fait :

Un homme de soixante et un ans, atteint de néphro-sclérose avec albumine à peine appréciable, arrive à la période cardiaque de son affection. Sous cette influence, et peut-être ainsi sous l'influence d'une grippe intercurrente, il présente une congestion des deux bases du poumon avec quelques râles de bronchite. A titre rénal, il souffrait de cette dyspnée toxi-alimentaire, si heureusement et si promptement combattue par le régime lacté exclusif. L'amélioration suivait son cours, quand un vieux médecin, ajoutant ainsi le *malum medicum* au *malum morbicum* de Stahl, crut devoir changer la médication qui n'était pas « traditionnelle », selon lui : suppression du laitage, administration de kermès, application de sept larges vésicatoires consécutifs en trois semaines. Résultat : augmentation rapide et considérable de l'albumine, diminution des urines qui deviennent sanguinolentes et bientôt se suppriment, mort survenue promptement au milieu d'accidents urémiques.

Les vésicatoriens impénitents m'ont objecté la pratique de quelques auteurs qui, ne craignant pas d'ajouter une intoxication à une infection, proposent la cantharide, non pas seulement dans les néphrites épithéliales et les néphrites *a frigore*, mais dans les néphrites infectieuses, et les observations à ce point de vue ne sont en aucune façon concluantes. On administre la cantharide à des néphrites interstitielles chez deux saturnins, et voici, dans une thèse destinée à célébrer les bienfaits de la cantharide, trois observations qui n'ont pas besoin de commentaires (1) :

Obs. VII (de la thèse). — Femme de trente-sept ans, ayant eu à vingt-cinq ans une albuminurie gravidique qui s'est reproduite à trente ans, deux mois après l'influenza. A trente-cinq ans, nouvelle grossesse pendant laquelle on constate « de l'albumine à flots ». Elle est ensuite soignée pour une périostite bacillaire du temporal droit sans tuberculose pulmonaire, et l'albumine

(1) Antoinette Myszynska. Contribution à l'étude du traitement des néphrites infectieuses par la teinture de cantharides (*Thèse de Paris*, 1896).

atteint le chiffre de 2 grammes par litre. Sous l'influence du régime lacté, l'albumine tombe à 1 gramme, et c'est alors qu'on lui prescrit *une goutte* de teinture de cantharides pendant 5 jours, *deux gouttes* pendant 10 jours, *trois gouttes* pendant 4 jours, et *quatre gouttes* pendant 9 jours. Sous l'influence de ce traitement, l'albumine a oscillé entre 50 et 30 centigrammes, « nous donnant, ajoute l'auteur, l'espoir trompeur d'un succès ». Je lui laisse la parole : « Pendant les dix derniers jours, l'albuminurie est remontée progressivement à 1 gramme, et, au bout d'un mois, nous sommes arrivé à conclure que, l'état général ne s'étant pas amélioré, la céphalalgie restant toujours intense, l'albuminurie a augmenté de 1gr,50 par litre. Sur l'avis du chef de service, on suspend la cantharide ».

Obs. IX. — Femme de trente-cinq ans, ayant été sept fois à l'hôpital pour des coliques saturnines, atteinte de néphrite interstitielle (2gr,50 d'albumine par litre) avec bruit de galop cardiaque, retentissement diastolique clangoreux de l'aorte, artères radiales et temporales très dures et athéromateuses. Le 15 janvier 1896, on commence la teinture de cantharides à la dose quotidienne d'*une goutte*, dose portée à *quatre gouttes* le 19 janvier, et l'albumine monte de 2gr,50 à 6 grammes le lendemain. La dose est portée à *six gouttes*, et, le 28 janvier, on supprime la médication parce que le chiffre de l'albumine est monté jusqu'à 7 grammes. Pendant les dix jours qui suivent, l'état général de la malade s'aggrave : insomnie, vomissements, agitation, délire, état semi-comateux, rétention d'urine. Elle meurt le 4 avril, et l'autopsie montre les lésions du petit rein granuleux.

Obs. X. — Homme de quarante-quatre ans, ayant eu deux fois des coliques saturnines, atteint de néphrite interstitielle (1gr,50 d'albumine par litre), avec tous les symptômes cardiaques et artériels signalés dans la précédente observation. Sous l'influence du régime lacté, l'albumine disparaît presque entièrement (0gr,05) après cinq jours, et je cite textuellement : « On administre alors *une goutte* de teinture de cantharides le 22 juin, *deux gouttes* le jour suivant, *trois gouttes* le 24 juin. L'état général du malade s'aggrave alors, la dyspnée devient intense, l'œdème des jambes remonte jusqu'aux cuisses, le malade a soif d'air. Pas de modification appréciable de la quantité des urines, qui se maintiennent à 1 500 grammes par vingt-quatre heures ; mais l'albumine remonte à 1 gramme par jour, le deuxième jour de l'administration de la cantharide (deux gouttes !) qu'on supprime immédiatement. » Le malade réclame sa sortie un mois plus tard, et on ne le revoit plus.

Dans ces faits, loin de trouver une défense du vésicatoire, je vois un argument de plus contre l'emplâtre cantharidé. Sans doute, on conclut sagement que la cantharide est « contre-indiquée dans la néphrite interstitielle des artérioscléreux et des saturnins ». Mais, quand il a suffi de *deux gouttes* de teinture de cantharides pour produire les résultats que je viens de rapporter, quand je compare ces faits à celui de mon artérioscléreux mort après l'application de sept vésicatoires cantharidés, quand je considère que la constatation de la perméabilité rénale est souvent chose difficile, que les cas dans lesquels cette perméabilité est plus compromise sont ceux de néphrite interstitielle où souvent l'albumine est absente ou à peine appréciable, alors que cette néphrite à ses débuts est fréquemment latente et méconnue par les praticiens, qu'elle se traduit par une dyspnée particulière contre laquelle on applique d'une façon banale vésicatoires sur vésicatoires, je ne puis m'empêcher de pousser le cri d'alarme et de redire, avec Sydenham, que « dans les maladies certains symptômes sont moins l'effet du mal que des remèdes ».

Je ne puis m'empêcher de m'émouvoir parce que, si l'on applique vésicatoires sur vésicatoires dans ces cas, et surtout chez les individus prédisposés aux dégénérescences artérielles, on risque d'accumuler la cantharidine dans l'économie et de préparer ainsi les *suites éloignées* du cantharidisme, s'il est vrai, comme l'a démontré Longovoï (de Moscou), que l'intoxication par la cantharidine à doses minimes et prolongées produit des lésions multiples des vaisseaux avec « retentissement sur tous les organes, détermination de lésions parenchymateuses, épithéliales et conjonctives ». Car, ne l'oublions pas, la cantharidine est un agent de grande stabilité, qui s'accumule et s'élimine très lentement, puisque Dragendorf l'a retrouvée entièrement sur un chat mort après vingt-quatre jours. Elle ne se détruit pas facilement dans l'organisme vivant, puisque Radecki, en 1866, chez un chat nourri avec de la chair de

poule qui avait reçu de la cantharide dans son alimentation, a constaté la mort survenue rapidement par empoisonnement cantharidien.

Je n'insiste pas, parce qu'on peut en dire autant de beaucoup de substances toxiques et médicamenteuses.

Ces faits et d'autres encore me permettent de répondre à M. Hervieux, qui a dit au cours de la discussion à l'Académie de médecine : « Je ne me souviens pas d'avoir jamais observé les accidents dont a parlé M. Huchard, d'urémie formidable et finalement mortelle. » La raison, la voici : Le vésicatoire cantharidé appliqué d'une façon intempérée et intempestive n'est surtout dangereux que chez les sujets à tare rénale, que chez les malades atteints préalablement de néphrosclérose, et l'âge des accouchées n'est pas précisément celui de l'évolution de la sclérose artérielle.

2° *Le vésicatoire chez les vieillards, les arthritiques, les goutteux.* — Chez un *vieillard* atteint de pneumonie, de grippe ou de simple bronchite, pourquoi un vésicatoire cantharidé, quand il est démontré que son rein, même sans lésion apparente, est plus ou moins amoindri dans son fonctionnement? A ce sujet, et pour bien faire voir que, même sans lésion de cet organe, la capacité fonctionnelle du rein diminue avec l'âge, Brouardel a institué autrefois des expériences démontrant que chez trois sujets en bonne santé, l'un âgé de vingt ans, l'autre de quarante-cinq et le troisième de soixante-dix ans, l'acide salicylique, pris à la dose de 1 gramme, apparaît dans les urines après une heure, plusieurs heures, et trois jours. L'élimination du médicament a cessé le lendemain chez le jeune homme; elle a duré quatre jours chez l'homme de quarante-cinq ans, neuf jours chez la femme de soixante-dix ans. Et il ajoute : « Combien y a-t-il de personnes dont les reins ont été touchés à un moment donné par une maladie antérieure, par une néphrite à la suite d'une scarlatine, d'un rhumatisme, d'une grossesse, etc.? Ces personnes ont des reins plus vieux

qu'elles ne le sont elles-mêmes; elles peuvent avoir été absolument guéries de leur lésion rénale, et malgré cela elles peuvent être sujettes aux accidents les plus graves. »

Voilà un des secrets de ces idiosyncrasies médicamenteuses qu'on ne s'explique pas chez certains sujets, et voilà aussi l'explication des accidents de cantharidisme qu'on peut voir survenir à la suite de l'application d'un ou de plusieurs vésicatoires chez les sujets dont les reins ont été autrefois « touchés par une maladie antérieure (1) ».

Chez les *arthritiques* et surtout chez les *goutteux*, le pouvoir fonctionnel du rein est souvent amoindri; et comme la goutte est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur, les malades qui en sont atteints sont très sujets à la sclérose artérielle, à la néphrosclérose parfois latente qui contre-indique l'emploi des vésicatoires.

Le rhumatisme articulaire aigu a été autrefois traité par la cure des vésicatoires qui avaient la faculté de prévenir les complications cardiaques et d'abréger la maladie! Maurice Raynaud les appliquait dès le début sur les articulations malades, ce qui avait pour résultat « d'arrêter et de guérir la maladie ». En 1850, quatorze observations, dans ce sens, furent présentées à l'Académie de médecine par Dechilly et furent l'objet d'un rapport favorable de Martin-Solon qui avait expérimenté cette méthode. Enfin, à l'étranger, Herbert Davies, Adams, Greenhow, Jeaffreson, Gleeson auraient obtenu de bons résultats de cette singulière médication. Telle est la puissance des illusions thérapeutiques (2)!

3° *Vésicatoire chez les enfants dans les maladies infectieuses.* — Un *adulte* ou un *enfant* prend une maladie infectieuse à déterminaisons rénales possibles et assez fréquentes : fièvre typhoïde, pneumonie, grippe, scarlatine.

(1) P. Brouardel, *La mort et la mort subite*, 1895.

(2) Rousseau Saint-Philippe, *loc. cit.* Fernet, Du rhumatisme articulaire et de son traitement par les vésicatoires (*Arch. de méd.*, 1865). Gleeson, *Philad. med. and surg. reporter*, 1874.

Dans ces maladies diverses en imminence continuelle de congestions viscérales, allez-vous être de complicité avec elles, en prescrivant par les vésicatoires une quantité de cantharide capable d'hyperhémier les organes et surtout le rein? Je sais que vous me répondrez par les expériences du Zuelzer et Mosler, intéressantes surtout parce qu'elles sont en contradiction avec toutes les autres : ils concluent à l'anémie profonde des tissus sous-jacents au vésicatoire (ce qui s'explique, puisqu'ils ont dépassé les limites de la vésication et qu'ils ont abouti à la production d'une escarre). Mais, tout le monde sait que la cantharide — un excitant nervo-vasculaire, comme on l'a dit — est un agent congestionnel par excellence. Elle détermine chez les animaux en expérience des congestions viscérales généralisées, allant parfois jusqu'aux ecchymoses ou aux hémorragies. Voilà ce qu'a démontré Galippe en 1874 dans une série de remarquables travaux. D'autre part, comme je l'ai déjà dit, presque tous les médecins s'occupant de pédiatrie ont déploré et déplorent encore l'abus que l'on a fait des vésicatoires dans la médecine infantile. Parrot avait presque complètement exclu ce révulsif de ses méthodes de traitement à l'hospice des enfants assistés, où j'ai eu l'honneur d'être son interne en 1868.

4° *Le vésicatoire dans la phtisie.* — On abuse singulièrement des vésicatoires dans la *phtisie chronique*, qui peut déjà par elle-même créer l'albuminurie. Je m'en abstiens absolument (comme de quelques médicaments, l'iodoforme et le gaïacol, qui irritent le rein), depuis que j'ai vu deux tuberculeux succomber à des accidents urémiques après leur emploi trop souvent répété. Dernièrement, on a publié chez une tuberculeuse de trente et un ans l'observation d'une néphrite cantharidienne qui mit gravement ses jours en danger (1).

(1) De Grandmaison, *Médecine moderne*, 25 déc. 1897.

Il faut retenir qu'à la dernière période de la phtisie pulmonaire l'albuminurie devient une complication assez fréquente dans la proportion de 10 p. 100, et qu'on doit s'abstenir de la prescription de médicaments irritants pour le rein dans une phase de la maladie où les infections secondaires sont d'autre part nombreuses et menaçantes. Car nous montrerons plus tard que ce n'est pas seulement par la *cantharide* que le vésicatoire peut devenir dangereux, que c'est aussi par la *plaie* qu'il provoque. Celle-ci, sur beaucoup d'organismes débilités, comme l'est celui du phtisique à la dernière période, comme l'est encore celui de tous les malades arrivés à la période cachectique de leur affection, peut devenir un terrain de culture favorable aux nombreux microbes de la peau et la source de multiples infections secondaires. Augagneur a cité l'observation d'une néphrite mortelle due à l'application de nombreux vésicatoires, et il montre le rôle que joue une plaie cutanée dans la production de quelques néphrites infectieuses.

Mon collègue Grancher, partisan des vésicatoires dans la phtisie, cite le cas d'une malade qui guérit après l'application de trente-six vésicatoires en un an. Mais il avait aussi suralimenté sa malade, il l'avait soumise à un traitement très rationnel et complexe, d'où cette conclusion : la guérison — si réellement guérison il y a eu — est peut-être due davantage au traitement général qu'au traitement local. D'autre part, cette seule observation n'est pas suffisante pour entraîner la conviction, ni pour établir la « cure de la tuberculose » par les emplâtres vésicants, comme le voulait autrefois Pidoux (1).

En 1891, Liebreich a expérimenté avec succès, paraît-il, le cantharidate de potasse dans le traitement de la bacillose, et un assez grand nombre d'auteurs auraient confirmé les bons résultats obtenus à l'aide de cet agent thérapeutique,

(1) Augagneur, *Lyon médical*, 1885. Grancher, *Maladies de l'appareil respiratoire*, Paris, 1890.

qui avait pour résultat de déterminer dans les poumons une transsudation séreuse, laquelle (les expériences l'auraient prouvé) entrave le développement du bacille tuberculeux. Véritable sérothérapie, disent les uns, ou *auto-sérothérapie*, s'exclament les autres... Hé bien, j'ai quelque défiance. Toujours, après l'annonce d'une découverte ou d'une pseudo-découverte, on trouve des médecins qui s'empressent, un peu hâtivement, d'annoncer des succès. On nous montre le bon côté de la médaille, et pas son revers.

En effet, à côté des enthousiastes de la première heure (Heymann, Frænkel, Guttmann), il y a les contradicteurs du lendemain : Grabower disant que le cantharidate de potasse n'est pas sans danger pour les reins; Edmund Meyer affirmant que, sur dix-huit malades atteints de phtisie laryngée et traités par cette méthode, quatorze ont présenté de l'albuminurie d'une façon passagère ou durable; Rosenbach démontrant enfin que les injections de cantharidate de potasse peuvent donner la fièvre jusqu'à 40° et fréquemment l'albuminurie. En Angleterre, Soltau Fenwick et A. Welsford, cités à tort parmi les enthousiastes, avaient affirmé que ce médicament, « sans utilité dans la phtisie, est bon à produire de l'albuminurie, de l'hématurie et de la strangurie (1) ». Enfin, en France, si Talamon a pu produire la polyurie chez les tuberculeux avec des injections d'un à deux dixièmes de milligramme de cantharidate de potasse, il fait remarquer qu'on provoque fréquemment l'albuminurie avec quatre dixièmes de milligramme, ce qui prouve qu'il n'y a pas de médicament où l'on côtoie si près et si vite les doses dangereuses.

Cependant il est d'observation vulgaire qu'après l'application de petits vésicatoires les phtisiques accusent parfois une sensation de bien-être réel. Cela s'explique sans doute par l'action stimulante de la cantharide sur le système

(1) EDMUND MEYER, *Berliner klin. Wochensch.*, 1895. ROSENBACH, *Deutsch. med. Wochensch.*, 1891. SOLTAU FENWICK et A. WELSFORD, *British med. Journ.*, 1891.

nerveux, action qui n'avait pas échappé à l'observation des auteurs anciens, de Huxham et de Stoll en particulier, et que Gendrin exprimait en ces termes : « Le vésicatoire possède une action tonique, grâce à la stimulation produite par l'absorption de la cantharidine, stimulation caractérisée par l'activité plus grande de la circulation et le relèvement des forces du malade. » Mais que vaut cette action tonique, très *passagère* et même douteuse, en regard des accidents à craindre ?

Mes appréhensions ne sont pas calmées, bien que, paraît-il, on prenne aujourd'hui toutes sortes de précautions pour ne pas arriver à la vésication ni à l'enlèvement de l'épiderme et qu'on laisse l'emplâtre en place pendant trois à six heures, juste le temps de produire la rubéfaction avec léger soulèvement de la peau. Mais alors nous allons peut-être nous entendre ! Un vésicatoire qui ne vésique pas n'est plus un vésicatoire. *Vous gardez le mot, et vous supprimez la chose.* Car, la définition exacte des vésicants et de la vésication, que je trouve dans un excellent et ancien livre, sera acceptée par tout le monde : « Les vésicants sont des substances propres à *vésiquer*, c'est-à-dire à provoquer l'amas de sérosité sous la première couche des tissus soulevée par ce liquide. Ils diffèrent des sétons, des ventouses, de l'électricité, du galvanisme, qui sont aussi des irritants et révulsifs externes, mais dont le mode d'agir est tout autre, puisqu'il ne provoque pas de vésication (1). »

Donc, il y a maintenant deux vésicatoires : le vésicant et celui qui, ne l'étant pas, appartient à la classe des rubéfiants avec un léger degré de plus. C'est le vésicatoire fruste, le vésicatoire homœopathique, analogue au séton filiforme de Bouvier; de plus en plus petit, il a fini par disparaître et mérite d'être placé dans le musée des antiquités thérapeutiques. Malheureusement, dans le public, on se servira

(1) Mérat et de Lens, *Dictionnaire universel de matière médicale*, t. VI, Paris, 1834.

longtemps encore du premier, puisqu'il en a la libre disposition ; on lui fera comprendre et accepter difficilement ses indications et surtout ses dangers indiscutables, ses nombreuses contre-indications.

5° *Le vésicatoire dans les affections et les péritonites puerpérales.* — Je n'avais pas l'intention d'aborder ce sujet, parce qu'il sort un peu de ma compétence. Mais Hervieux affirme que, dans une longue pratique étendue de 1860 à 1883, les vésicatoires répétés, — le « traitement héroïque » des péritonites, disait aussi un auteur américain (1), — lui ont été des plus utiles dans le traitement, à leur début, de la *phlébite utérine*, de l'*arthrite*, de la *pleurésie* et de la *péritonite puerpérales*, rebelles à l'action du collodion, de la glace et des frictions belladonées. Il a eu soin d'ajouter que ces bons effets étaient obtenus surtout chez les femmes « soustraites à l'influence nosocomiale ».

Je n'ai qu'une réponse à faire.

A l'heure actuelle, avec les idées régnantes du jour, personne ne peut songer à réhabiliter, même à titre de « médication auxiliaire », ces moyens qui aboutissent à l'adjonction de la purulence sur la peau dans des états morbides où les purulences viscérales sont de règle. Si nous nous trouvions en présence d'accidents semblables, nous renoncerions aux vésicatoires, et cette médication rentre ainsi dans le domaine de l'histoire, d'où on ne l'exhumera plus.

Lorsqu'on annonce la guérison d'une péritonite puerpérale, même à son début, par l'emploi de vésicatoires plus ou moins répétés, de collodion plus ou moins riciné, de la glace, des sangsues ou de ventouses scarifiées, je crains que l'on soit le jouet de l'illusion thérapeutique. Par cette médication, vous supprimez la douleur, mais non la maladie; vous ne faites qu'obéir au précepte d'Hippocrate (*sedare*

(1) H.-C. Wood, *Boston med. and surg. journ.*, 1879.

dolorem, divinum opus), et, quand vous cherchez trop à supprimer la douleur, sans vouloir seulement l'amoindrir, vous supprimez là une vigilante sentinelle qui garde et prévient, dont nous avons quelquefois besoin pour ne pas nous endormir dans une trompeuse et décevante sécurité. Du reste, la douleur n'est pas toujours un élément suffisant pour l'indication thérapeutique; elle disparaît quelquefois trop tôt, et tout le monde sait le sombre pronostic attaché aux péritonites puerpérales non douloureuses.

Illusions thérapeutiques ! Elles sont trop nombreuses, et c'est ainsi que l'antipyrine supprime pour quelques heures un élément de la fièvre, la chaleur et non la fièvre, sans parler de son action nuisible sur le rein, sur le cœur, sur le système nerveux.

6° *Le vésicatoire dans les maladies infectieuses et microbiennes.* — Maintenant, il n'est plus question de cantharide, mais de *plaie* produite par le vésicatoire, plaie que l'on doit éviter et craindre dans toutes les maladies infectieuses.

a) *La flore microbienne cutanée.* — Comme entrée en matière à ce point de vue, nous trouvons les *abcès multiples des nourrissons*, qui ont été l'objet de discussions pathogéniques nombreuses et diverses, et sur lesquels Hervieux a publié naguère un mémoire qui fait toujours autorité dans la science (1). L'explication de ces faits, de ces vastes phlegmons sous-cutanés, des arthrites et des collections purulentes auxquelles succombaient promptement les enfants de moins de quinze jours, était alors malaisée, et on ne trouvait, on ne pouvait trouver rien de mieux qu'une sorte de génération spontanée du pus par l'organisme.

Aujourd'hui, nous en connaissons la pathogénie, grâce aux recherches concluantes de Hulot et de Remlinger, qui ont démontré, une fois de plus, que la peau est un véritable réceptacle de microorganismes. En voici la preuve : Hulot

(1) HERVIEUX, Diathèse purulente des nouveau-nés (*Archives de médecine*, 1853).

frotte la peau avec une spatule de platine préalablement stérilisée ; il ensemence ensuite dans du bouillon ou sur gélose, et il voit se développer, en vingt-quatre heures, des colonies polymicrobiennes innombrables. Il y a plus encore : ces microbes sont difficiles à faire disparaître; enfoncés dans les sillons, à l'embouchure des glandes sudoripares et des poils, ils résistent aux lavages les plus complets. — Remlinger est arrivé à des résultats semblables ; il a trouvé que chaque centimètre carré de peau recèle en moyenne plus de 40 000 microbes, et qu'un homme qui n'a pas pris un bain depuis un mois abandonne dans l'eau plus d'un milliard de microorganismes.

Un auteur italien, Binaghi (de Cagliari), s'occupant de la désinfection de la peau humaine, a confirmé les idées de Hulot sur la résistance des microbes cutanés à de simples lavages antiseptiques. Pour les faire disparaître, il faut y joindre ce qu'il appelle la désinfection mécanique par un brossage énergique suivi de longues frictions avec un tissu rude, sec et stérilisé, et d'un véritable dégraissage à l'alcool et à l'éther.

Ces microorganismes chez un individu sain sont sans doute inertes, et pour que les infections d'origine cutanée se produisent, il faut une certaine connivence ou complicité de l'organisme, il faut que le terrain s'y prête, et ce terrain est celui d'enfants ou de sujets plus ou moins débilités. Dans ces conditions, la moindre excoriation de la peau, telle que celle de l'impétigo, à plus forte raison le vésicatoire, est la porte ouverte à l'infection secondaire, et celle-ci est appelée, en quelque sorte, par l'infection primitive d'une maladie aiguë et microbienne.

Le rôle de ces affections secondaires d'origine cutanée est considérable, et c'est ainsi qu'une *varicelle* ulcérée, maladie cependant remarquable par sa bénignité, peut devenir grave et même mortelle chez des enfants débilités et malpropres, parce qu'elle devient une porte ouverte pour les infections secondaires.

Est-il possible alors qu'on applique des vésicatoires dans les *maladies infectieuses* chez de très jeunes enfants, chez les vieillards et même chez les adultes, quand on sait qu'une plaie mal pansée ou répétée peut devenir l'occasion d'une infection secondaire dans un organisme dont la résistance vitale est déjà profondément atteinte par l'infection primitive et en état de réceptivité morbide, comme on disait autrefois ? On va créer une plaie, quand il fallait à tout prix l'éviter ou la fermer.

A voir, comme je le disais déjà en 1896, les accidents plus ou moins graves que les infections d'origine cutanée produisent chez les nouveau-nés et les enfants, à considérer les cas d'endocardites septiques survenues à la suite d'un vulgaire durillon écorché, ou d'une excoriation plantaire (Winge), d'un panaris (Greenhow), d'un furoncle (Birch-Hirchfeld, Huchard), d'une simple ulcération de la lèvre (Weichselbaum), d'une brûlure (Kundrat), d'une opération de phimosis (Lancereaux), on se demande si la médication vésicante ne doit pas être soumise à des règles sévères (1).

Dans ces cas, l'infection sanguine, partie des plaies, précède et commande la localisation endocardique, et ce qui le prouve, c'est une observation de Netter. Un enfant succombe à des phénomènes graves de septicémie avec hémiplégie à la suite d'une ulcération cutanée de mauvaise nature, consécutive à un vésicatoire. On ne trouve à l'autopsie que des embolies microbiennes des artères sylviennes et rénales, mais encore sans aucune lésion endocardique, qui n'a pas eu le temps de se produire.

Ce qui prouve que l'endocardite est bien consécutive aux plaies cutanées, c'est le fait suivant observé pour la première fois par Winge (de Christiania) en 1869. Ayant constaté une endocardite septique à la suite de l'excoriation plantaire d'un simple durillon, il vit dans le pus de cette excoriation, dans les végétations valvulaires, ainsi que dans

(1) H. Huchard, *Traité de thérapeutique appliquée*, publié sous la direction de A. Robin, fasc. X et XI.

les infarctus viscéraux consécutifs, les mêmes microorganismes disposés en chapelet ; ceux-ci, nés de la plaie du pied, étaient arrivés par la voie veineuse, au cœur droit, puis au cœur gauche.

Tous ces faits donnent singulièrement à réfléchir, et je comprends mal la pratique de ceux qui, dans le traitement des cardiopathies chroniques, recommandent encore l'emploi de cautères ou de vésicatoires sur la paroi précordiale.

Il y a six ans, à l'hôpital Bichat, je voyais un jeune homme de trente ans, atteint d'un rétrécissement aortique très serré, dont je ne parvenais pas à trouver la raison étiologique : ni rhumatisme, ni maladie infectieuse, ni paludisme. Mais, huit années auparavant, il avait eu une pleurésie gauche pour laquelle on avait appliqué successivement dix vésicatoires mal pansés et très larges. Je me suis toujours demandé si ces plaies répétées n'avaient pas été la porte ouverte aux microbes pathogènes et à une endocardite aortique. Il y aurait ainsi des lésions valvulaires qui n'auraient pas d'autre origine, et, si cette étiologie a été trop laissée dans l'ombre, c'est sans doute parce que ces diverses lésions font partie des suites éloignées des plaies cutanées.

En parlant ainsi, j'espère qu'on ne m'accusera pas de créer une « phobie » nouvelle pour les malades comme pour les médecins, une sorte de dermatophobie résultant d'une crainte exagérée, causée par la quantité innombrable de microbes répandus sur la grande surface cutanée. J'ai voulu dire que celle-ci est défendue par l'épiderme, et qu'on doit respecter cet organe protecteur dans toutes les maladies infectieuses. On doit le respecter d'autant plus qu'il peut arriver aux microbes de franchir cette fragile barrière ; que Garré et Socin ont pu faire naître un anthrax sur le bras en frottant la peau avec une culture pure de *Staphylococcus pyogenes aureus* (1) ; que Babès d'abord et Nocard

(1) GARRÉ et SOCIN, *Congrès de chirurgie*, 1885.

ensuite ont démontré expérimentalement que les bacilles de la morve sont capables de pénétrer dans la peau saine des cobayes.

La conclusion s'impose.

Nous connaissons les merveilles opérées par l'antisepsie ou l'asepsie chirurgicale et obstétricale, et il semble étrange qu'entre les mains des médecins celles-ci n'aient pas fait plus de progrès. Oui, cela est étrange, puisque nous avons souvent affaire à des états infectieux et qu'avec eux tout est à craindre. Or, dans les maladies infectieuses aiguës ou chroniques, en vous appuyant sur certaine action phagocytaire et ventilatoire de la cantharide, vous avez un singulier moyen de faire l'asepsie de la peau... avec les vésicatoires (1).

b) *Le vésicatoire dans la pneumonie.* — On peut répondre que cette pratique est abandonnée depuis longtemps pour la diphtérie, pour la variole et pour les fièvres éruptives, pour la dothiénentérie, et même pour le rhumatisme articulaire aigu, où les vésicatoires faisaient merveille autrefois.

(1) Les vésicatoires cantharidés offrent dans certains cas deux dangers : la cantharide et la plaie cutanée. Le second danger n'est pas moindre avec les vésicatoires non cantharidés à l'ammoniaque, et à l'*iodure de méthyle*, sur lequel Ch. Garnier vient d'appeler l'attention (*Revue méd. de l'Est*, 14 mars 1903 ; *Journal des Praticiens*, 11 avril 1903 ; *Thèse de Nancy*, par M. Neveux, 1903). La technique est la suivante : pour un vésicatoire de 10 centimètres carrés, on verse XXX à L gouttes d'iodure de méthyle sur une double épaisseur de papier à filtre ; ce papier humecté est appliqué directement sur l'épiderme ; on recouvre de taffetas, et on maintient le tout par une couche d'ouate dont on collodionné les bords. Le pansement est laissé en place huit à dix heures ; on le défait au bout de ce temps, le taffetas et le papier se détachant avec la plus grande facilité par leur propre poids. Les observations sont nécessaires pour démontrer la supériorité de cette méthode révulsive. — On a encore préconisé des vésicatoires : avec le *chloral* (Yvon, *Bull. de thérap.*, 1879, et Ivanovsky, *Soc. de méd. de Kharkow*, 1886 ; on produirait un vésicatoire en dix minutes en saupoudrant de chloral un sparadrap de diachylon, on chauffe un peu pour obtenir un commencement de fusion et d'adhérence du chloral) ; avec le *Mylabris interrupta* (Prestat, *Recueil des mém. de méd. et pharm. milit.*, 1876) ; avec une substance vésicante extraite de l'*Œnas afer*, coléoptère fort abondant en Espagne (Armengué, *La independencia méd.*, 1882).

Cet abandon, je l'invoque pour condamner encore cette pratique. Car, si la simple observation des faits, non éclairée encore par les découvertes pastoriennes, a suffi pour démontrer autrefois les dangers d'une semblable médication dans toutes ces affections, je demande avec étonnement pourquoi il en est qui font une exception en faveur d'une maladie certainement infectieuse : la *pneumonie*. Je le demande d'autant plus que la néphrite pneumonique ou pneumococcique peut survenir avant (ce qui est sans doute l'exception), pendant et assez longtemps après la détermination pulmonaire. Je le demande encore, d'autant plus qu'il paraît démontré, par les recherches de Galippe, que la cantharide peut aboutir à la congestion bronchopulmonaire, que Besson a observé dans deux expériences une congestion pulmonaire très nette du côté révulsé, comme on a pu percevoir un foyer de râles sous-crépitants correspondant à la partie de la paroi thoracique où la vésication avait été produite (1).

Comme on ne pouvait invoquer la plaie à titre d'élément curateur, on a imaginé l'action directement stimulante de la cantharide sur les vaisseaux ou une action réflexe à distance. Talamon, qui pense, comme nous, que le vésicatoire ne modifie pas plus l'engouement initial du poumon qu'il ne hâte la résolution finale, a voulu vérifier le fait sur deux pneumoniques par l'injection sous-cutanée de cantharidate de potasse à la dose d'un à deux dixièmes de milligramme. Voici les résultats : Dans le premier cas, dès la deuxième injection, la pneumonie, jusqu'alors limitée à la base du poumon droit, a fusé avec rapidité jusqu'au sommet ; dans le second, au bout de trois ou quatre jours, la pneumonie s'est compliquée d'une pleurésie fibrino-séreuse avec épanchement très abondant qu'il a fallu ponctionner huit jours après la défervescence.

Ces résultats sont en rapport avec d'autres expériences

(1) Criado y Aguilar, *Traité théorique et pratique des mal. de l'enfance*, Madrid, 1905.

démontrant que la cantharide produit des congestions pulmonaires et des pleurésies, et qu'elle s'élimine par les poumons en même temps que par le rein. « Au début de la maladie, disait Laënnec, les vésicatoires augmentent l'intensité de la fièvre, et par cela même la congestion pectorale. » L'utilité des vésicatoires dans la pneumonie a été contestée également par Rasori, Louis, Barthez et Rilliet, Verriest, etc. Les expériences de Besson le portent à croire que l'action du vésicatoire sur les lésions pulmonaires « ne peut être que nulle ou nuisible ». Quant à Grisolle, il discute longuement les vertus du vésicatoire dont il est partisan, puisqu'il les recommande avec une longueur de 25 centimètres pour 15 centimètres de largeur, et cependant il laisse échapper cet aveu : « Nul doute que la plupart des médecins n'exagèrent la puissance des vésicatoires dans le traitement de la pneumonie. » Avant lui, dès 1835, Louis les avait condamnés : « Je n'ai pas seulement écarté les vésicatoires du traitement de la pneumonie, je les ai encore supprimés de celui de la pleurésie et de la péricardite. J'ai traité, depuis cinq ans à l'hôpital de la Pitié, 140 sujets atteints de pleurésie sans recourir dans aucun cas aux vésicatoires, et tous ont guéri. Il en a été encore de même de plus de trente cas de péricardite développée dans les mêmes circonstances, et ces faits, on en conviendra, rendent l'utilité des vésicatoires dans les phlegmasies aiguës de la poitrine de plus en plus problématique (1) ».

Un retour offensif en faveur du vésicatoire dans la pneumonie vient de se produire, comme on devait s'y attendre (2); il n'aura pas de lendemain. Le vésicatoire, surtout au début de la maladie, est irrévocablement condamné.

(1) Grisolle, Traité de la pneumonie. Louis, Recherches sur les effets de la saignée dans quelques maladies inflammatoires et sur l'action de l'émétique et des vésicatoires dans la pneumonie, Paris, 1835. Besson, Étude expérimentale sur la révulsion (*Thèse de Lyon*, 1892). Verriest, *Acad. de méd. de Belgique*, 1889.

(2) P. Sépet, Le vésicatoire et le rein dans la pneumonie (*Marseille médical*, 1905).

Voici l'opinion de Graves sur l'emploi des vésicatoires dans l'*influenza* : « Lorsque la maladie est très violente, ils ne produisent que des résultats douteux, souvent même ils ajoutent aux souffrances du malade, sans modifier en rien les symptômes pulmonaires ni la dyspnée ; cette impuissance des vésicatoires est une des particularités les plus remarquables de l'histoire de la grippe, et, pour ma part, j'y ai presque complètement renoncé. » Je suis arrivé absolument aux mêmes conclusions.

On ne saurait trop le répéter, — et les anciens auteurs, Huxham et Frédéric Hoffmann, l'avaient bien vu, — la pneumonie n'est pas une maladie du poumon, elle n'est que l'expression locale d'une affection générale, et alors on ne doit pas plus mettre de vésicatoires qu'on n'en placerait sur l'abdomen dans les cas de péritonite enkystée pneumococcique, sorte de pneumonie du péritoine.

Quand la défervescence s'est établie et que la fièvre est tombée brusquement, la maladie devient locale, il ne reste plus qu'un bloc pneumonique, véritable corps étranger dont l'organe tend à se débarrasser. A cette période, sans qu'on sache comment, mais dans le but d'en hâter la résolution, la plupart des médecins appliquent des vésicatoires. Et sur quoi, sur quelles expériences, sur quels faits indéniables s'appuie-t-on, pour penser que les vésicatoires sont alors capables de s'adresser directement à l'exsudat pneumonique et de le résoudre ? Jamais ceux-ci n'ont fait avancer d'un pas la convalescence, ils n'ont jamais agi en produisant cette stimulation générale que Stoll et les anciens avaient imaginée et qu'invoquait encore Pierre Franck au commencement du XIX[e] siècle. Pour ma part, je suis troublé par le souvenir de deux pneumonies qui ont récidivé après l'application de deux vésicatoires à la période de résolution.

c) Le vésicatoire dans la pleurésie, dans la méningite tuberculeuse. — J'arrive à la question la plus controversée, à la maladie dans laquelle on abuse le plus des vésica-

toires : la *pleurésie*. On a été jusqu'à proclamer que « le vésicatoire est la base du traitement médical de la pleurésie aiguë, aussi bien à sa période initiale qu'à sa période d'état (1) ».

Pour combattre une pareille méthode de traitement, je ne m'appuierai même pas sur les faits malheureux signalés par Cornil et dont j'ai déjà parlé : Un malade, atteint de pleurésie aiguë et traité par des vésicatoires répétés, est pris dans la convalescence d'une néphrite albumineuse qui entraîne la mort après deux ans. Un pleurétique de vingt et un ans a une albuminurie persistante consécutive à l'application d'un vésicatoire, et un autre pleurétique de trente-sept ans a une albuminurie également persistante après l'application du quatrième vésicatoire (2).

Je ne m'appuierai pas sur ces faits, parce qu'ils rentrent dans la catégorie des accidents provoqués par la cantharide et son abus, et que sur ce point tout le monde est d'accord. Mais j'ai le droit et le devoir de m'inspirer des enseignements de la physiologie expérimentale, surtout lorsqu'ils sont corroborés par la clinique et l'observation des faits.

Au grand étonnement des défenseurs du vésicatoire, Laborde a dit : « Je rappellerai que, dans nos expériences sur les animaux, nous avons constaté que les vésicatoires, placés dans les mêmes conditions que chez l'homme, peuvent non seulement augmenter un épanchement, mais même en produire un de toutes pièces (3). » D'autre part, il résulte des expériences de Galippe que l'intoxication cantharidienne provoque, entre autres altérations multiples de presque tous les viscères, une lésion congestive des poumons, la pleurésie et même la pleurésie avec épanchement. A plus de cinquante ans de distance, Laënnec avait écrit : « J'ai cru quelquefois m'apercevoir que l'application des vésicatoires faite de très bonne

(1) J. Besnier, Vésicatoire dans la pleurésie (*Journal de thérapeutique*, 1876).
(2) Cornil. *Thèse d'agrégation*, 1869.
(3) Laborde. *Académie de médecine*, 1898.

heure était *suivie immédiatement d'une augmentation de l'épanchement pleurétique.* Dans la phtisie, on doit éviter de les appliquer sur la poitrine ; de cette manière, ils produisent quelquefois un soulagement momentané lorsqu'il y a des douleurs locales vives ; mais, *trop souvent, ils déterminent un afflux vers les organes qu'elle renferme, et particulièrement des pleurésies.* »

Je me sens plus à l'aise, sous l'évocation de ce grand nom médical, pour affirmer que j'ai observé fréquemment des faits semblables, non pas à une période de la maladie où l'épanchement pleural est dans sa phase ascensionnelle, mais à une période où il est resté stationnaire. Je reviendrai bientôt sur ces faits.

Lasègue avait coutume de lancer cette boutade : « La pleurésie n'est pas une maladie de la plèvre. » Rien n'est plus vrai dans beaucoup de cas (70 fois sur 100), et, lorsque Jaccoud insistait, dès 1881, sur les « pleurésies phtisiogènes », lorsqu'on est venu démontrer que beaucoup de pleurésies aiguës, dites *a frigore*, ne sont souvent que « fonction de tuberculose », la thérapeutique de cette maladie a dû changer d'objectif, puisqu'il nous a été indiqué par là même que nos moyens d'action ne doivent plus seulement viser l'épanchement pleural, qu'il faut voir et prévoir au delà, et qu'on ne doit pas être, en quelque sorte, hypnotisé par la médication cantharidienne. Si la pleurésie, même dite *a frigore*, est souvent fonction de tuberculose, pourquoi un vésicatoire cantharidé? Il ne peut rien contre la bacillose, malgré les tentatives faites avec le cantharidate de potasse ; il ne peut rien contre l'épanchement lui-même, et il y a longtemps que Cullen a dit : « On a cru l'évacuation liquide produite par le vésicatoire comme fort efficace, mais elle n'est jamais assez efficace pour affecter tout le système. »

Le vésicatoire ne peut rien contre l'épanchement, et l'anatomie pathologique le démontre.

En regard de ces pleurésies prétuberculeuses ou tuberculeuses si fréquentes, il existe une forme morbide bien particulière, étudiée par Lancereaux en 1878 et à l'Académie de médecine en 1892. Au cours de cette discussion mémorable qui n'occupa pas moins de dix séances, G. Sée (un ennemi des vésicatoires et des méthodes antiphlogistiques dans le traitement de la pleurésie) disait que celle-ci évolue en quinze ou vingt-deux jours et qu'elle a une marche cyclique. Lancereaux a été plus loin, et il a distrait du grand groupe des pleurésies un état morbide particulier, une *fièvre pleurétique*, survenant sous des influences saisonnières et épidémiques, évoluant en trois septénaires, incapable d'être arrêtée dans son évolution, comme la fièvre variolique ou la fièvre de la dothiénentérie. C'était déjà la condamnation de la médication antiphlogistique et antifébrile, prônée par Peter et d'autres cliniciens (1).

Mais, ce qu'il faut retenir surtout dans cette communication, ce sont les résultats de l'anatomie pathologique de la pleurésie, qu'Alphonse Guérin assimilait à une véritable lymphangite pleurale. A un moment donné, l'épanchement pleural cesse de s'accroître, il ne peut plus se résorber parce que, dit Lancereaux, « il y a coagulation du contenu des vaisseaux et des espaces lymphatiques, ainsi qu'il arrive dans une lymphangite cutanée. Aussi l'emploi des vésicatoires, des diurétiques et d'autres moyens n'est jamais suivi du moindre résultat. A cette période de la maladie, ce n'est qu'au bout d'un à deux mois que les caillots qui obstruent les vaisseaux subissent la régression granulo-graisseuse à la suite de laquelle la résorption peut avoir lieu ».

Voilà donc la condamnation des vésicatoires dans le trai-

(1) Lancereaux, *Congrès médical de Paris*, 1878. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1892. Jules Besnier, De l'emploi du vésicatoire dans la pleurésie aiguë (*Soc. méd. d'émulation* et *Journal de thérapeutique*, 1876). A. Jarry, Révulsifs et en particulier vésicatoires dans le traitement de la pleurésie (*Thèse de Paris*, 1876). L'emploi des vésicatoires dans la pleurésie a été condamné par Dauvergne (*Bulletin de thérapeutique*, 1880).

tement de la pleurésie, au nom de l'anatomie pathologique,... à moins que quelqu'un vienne nous démontrer qu'ils sont capables d'opérer la désintégration des caillots.

Je connais à l'avance la réponse qui peut m'être faite au nom de l'observation clinique, et, du reste, elle a été formulée par Bouillaud. « Que de fois, s'écriait-il, j'ai vu sous leur influence un épanchement pleurétique diminuer ou disparaître, dans un espace de temps de vingt-quatre heures à trois ou quatre jours (1) ! »

Cette objection ne nous embarrasse nullement, au contraire. Oui, tous les jours on voit, j'ai vu le niveau de la matité pleurétique s'abaisser, sans que pour cela l'épanchement diminue, et il ne s'agit là que d'une diminution *apparente*. Je m'explique. Au commencement de toute pleurésie, l'élasticité pulmonaire lutte avec avantage contre le liquide, qui alors s'étale sur une grande surface et monte; le niveau de la ligne de matité peut monter aussi, alors que le liquide diminue. Puis un jour arrive, — et c'est presque toujours le moment pour l'application des vésicatoires, — un jour arrive où l'élasticité pulmonaire est vaincue, où le poumon revient sur lui-même, où il s'atélectasie et s'applique contre la colonne vertébrale. Alors, la ligne de la matité pleurétique descend, et en même temps que l'épanchement reste stationnaire ou augmente dans un plus large espace, on arrive à conclure à sa diminution par les vésicatoires.

Encore une illusion thérapeutique ! On renvoie alors de l'hôpital le malade « guéri », et il revient souvent, au bout de quelques semaines ou de quelques mois, se faire ponctionner d'un épanchement devenu considérable, alors qu'il eût fallu pratiquer la thoracentèse dès le quinzième ou vingt et unième jour de la maladie, et cela sans souci de la quantité du liquide, uniquement pour prévenir l'encapsulement du poumon, son atélectasie avec les lésions souvent

(1) Bouillaud, *Académie de médecine*, 1856.

irrémédiables d'inflammation interstitielle, et les adhérences désormais indélébiles entre les deux plèvres costale et pulmonaire. Voilà donc à quoi peut aboutir l'inaction thérapeutique masquée par l'application répétée de vésicatoires. Ceux-ci visent un épanchement qu'ils ne peuvent résorber, des adhérences qu'ils favorisent loin de les combattre, et le temps perdu dans leur application frappe désormais le poumon d'impuissance fonctionnelle.

J'ai donc démontré qu'au triple point de vue expérimental, anatomo-pathologique et clinique, les vésicatoires sont inutiles et même nuisibles, aussi bien au début que dans le cours ou à la fin des pleurésies. Leur principale indication consiste... à n'être point indiqués. Je ne parle même pas, parce qu'on peut l'éviter, de l'inconvénient de pratiquer une thoracentèse dans de mauvaises conditions, au niveau d'une plaie à peine sortie de la phase suppurante, capable de transformer une pleurésie simple en pleurésie purulente.

Dans la *méningite tuberculeuse* que je rapproche de la pleurésie, puisque celle-ci est souvent de nature bacillaire, les vésicatoires dont on couvre encore la calotte cranienne sont impuissants, et les cas de guérison cités dans la science sont des pseudo-méningites qui guérissent d'elles-mêmes. « J'avoue, disait Maurice Raynaud, que je suis disposé au scepticisme le plus complet, relativement à l'action des vésicatoires dans la méningite, quelque soin que Henriette (de Bruxelles) ait pu mettre à observer les résultats qu'il annonce. » On rase la tête des malheureux malades, on la coiffe d'un large emplâtre vésicant, et je demande quels résultats on a obtenus? C'est de l'agitation thérapeutique, ce n'est pas de l'action thérapeutique.

d) Contre-indications dans les maladies infectieuses. — Pour le traitement des maladies infectieuses et surtout de la pneumonie, nous avons, dans les bains chauds, dans les enveloppements froids, surtout dans les bains froids, une

médication qui répond à toutes les indications : puisqu'elle agit favorablement sur le cœur, sur la diurèse, sur la phagocytose, sur l'augmentation des oxydations, sur la température, sur le système nerveux ; puisqu'elle détermine une révulsion énergique et générale sur toute la surface cutanée ; puisqu'elle augmente le fonctionnement de la peau, qu'elle en réalise l'antisepsie ou l'asepsie, ce que ne fait pas précisément le vésicatoire.

Il ne faut pas abuser des statistiques auxquelles on fait souvent dire ce que l'on veut. Cependant, il est utile de faire remarquer que, par l'emploi des bains froids, la mortalité moyenne dans la pneumonie est de 12,7 p. 100, tandis qu'elle est de 29 p. 100 par les méthodes ordinaires. D'après Renaut (de Lyon), les statistiques n'enregistrent plus de néphrite typhoïdique (et on en dira autant de la néphrite pneumococcique) depuis que la méthode de Brand est rigoureusement appliquée. Peut-on en dire autant pour les vésicatoires ?

Mais les bains *externes* ne suffisent pas toujours, et il convient d'y ajouter ce qu'on peut appeler le bain *interne*, à l'aide de grands lavages intestinaux, d'injections salines sous-cutanées, de boissons abondantes pouvant atteindre jusqu'au chiffre de 5 à 6 litres par jour, quand la chose est possible. C'est là une pratique heureusement recommandée dans la fièvre typhoïde par Lichtheim et Valentini (de Königsberg), Maillart (de Genève), et dont j'ai constaté les bons effets. On a parlé, avec une pointe de scepticisme, de l'engouement pour les innovations. Mais il ne s'agit pas ici d'une thérapeutique nouvelle ; elle est presque aussi vieille que le vésicatoire. Dans « les fièvres ardentes », Galien faisait boire abondamment de l'eau froide, jusqu'à ce que le malade en devint pâle, disait-il. Au XVIII^e siècle, Jean Hancock, qui n'était pas médecin, affirmait que l'eau prise en grande quantité est le *febrifugum magnum* ; puis, quelques années plus tard, Cirillo instituait son « régime aqueux » des fièvres, et Giannini rapporte que Samoïlowitz,

dans la grande peste de Moscou de 1777, faisait boire beaucoup de liquide à ses malades (1). C'est par ces moyens, et non par les vésicatoires, que, dans toute maladie infectieuse, nous obéissons à l'impérieuse indication d'éliminer les toxines, puisque nous n'avons pas encore les moyens de les neutraliser, ni de nous attaquer directement aux germes pathogènes.

La vésication, surtout si elle est répétée, devient la complice de la maladie, et son usage constitue un abus. C'est la lance d'Achille en thérapeutique, puisqu'elle produit la leucocytose pour réparer le mal qu'elle fait, puisqu'elle a la prétention de « ventiler » un poumon qu'elle congestionne par la cantharide. Quand on s'appuie pour la réhabilitation du vésicatoire, cantharidé ou non, sur la facilité de son application, je pense au contraire que cette « facilité » est un mal ; car avec elle on côtoie l'abus, et on ne pourra empêcher cet abus tant qu'on délivrera des emplâtres vésicants sans ordonnance de médecin. D'autre part, on aura beau prescrire toutes les précautions antiseptiques pour son pansement, ces précautions, bien connues des médecins et que nous jugeons tous indispensables, ne seront jamais appliquées, ni acceptées dans toute leur rigueur par le public extra-médical, un peu trop convaincu de l'innocuité du vésicatoire. Si l'on en vient à prescrire des emplâtres vésicants de plus en plus petits, mieux vaut encore un cataplasme sinapisé, qui agit sur une plus large surface. Enfin, si l'on prescrit le vésicatoire avec conservation de l'épiderme, on n'y arrive pas toujours et l'on n'a plus alors de la vésication, mais une vésication *fruste* ou son simulacre.

En résumé, dans toutes les maladies infectieuses, les vésicatoires sont sévèrement contre-indiqués pour les raisons suivantes :

(1) GIANNINI, *De la nature des fièvres et de la meilleure méthode de les traiter*. Traduction française, 1808.

1° Parce que la plaie du vésicatoire peut être la source d'infections secondaires générales;

2° Parce que, comme le disait déjà Stoll, le vésicatoire cantharidé « s'oppose au cours normal des urines », et qu'il tend à fermer le rein, cet organe dépurateur par excellence, cette sauvegarde de l'organisme malade ;

3° Parce que certaines fièvres sont à déterminations rénales et se compliquent souvent de congestions viscérales.

7° *Le vésicatoire dans les cardiopathies aiguës et chroniques.* — Les endocardites aiguës sont presque toutes de nature infectieuse, et alors on se demande ce que vient faire ici la méthode antiphlogistique. Les endocardites chroniques sont les « cicatrices d'une blessure », comme Stokes l'a si bien dit, et alors on se demande encore ce que peuvent faire les vésicatoires et les cautères appliqués sans mesure ni raison sur la paroi précordiale.

Pour les maladies du myocarde, pour la cardiosclérose en particulier, voici ce que je disais, en 1893 :

Je ne crains pas de protester contre l'abus des révulsifs dans cette maladie. En effet, voyons ce que l'on peut obtenir par cette révulsion à outrance : Substituer une inflammation à une autre et faire de la contre-fluxion ? Mais la cardiosclérose est une dégénérescence, elle n'est pas une inflammation. — Faire, à l'aide du vésicatoire, une sorte de « saignée séreuse », selon l'expression de Gubler, comme on se propose à tort encore de la produire dans les pleurésies? Mais, ici, l'indication est tout autre. — Agir, par action réflexe, sur la circulation précordiale ? Mais qui vous prouve qu'elle va intelligemment agir, et d'une façon presque élective, sur la circulation intracardiaque? — Fortifier le cœur? On a prétendu, en effet, avec Peter, que « l'application d'un simple vésicatoire peut venir au secours du cœur défaillant, en le mettant plus à même de se contracter ». Le fait n'est pas niable (je le nie aujourd'hui pour le vésicatoire), et les excitations cutanées peuvent certaine-

ment agir par action réflexe contre toutes les menaces de syncope ou de rapide défaillance de cet organe. Mais nous avons heureusement d'autres moyens thérapeutiques pour relever l'énergie contractile du cœur. De plus, dans une maladie où les fonctions rénales sont presque toujours, sinon toujours atteintes, l'application de vésicatoires cantharidés peut avoir les plus funestes résultats (1). Il ne suffit pas de dire que la cantharide est inoffensive pour le système vasculaire, parce qu'elle se combine dans les vaisseaux avec la soude du sérum; il faudrait encore prouver l'efficacité de cette cantharide dans les maladies du cœur.

8° *Le vésicatoire dans les affections chirurgicales et les maladies chroniques.* — Je parle à peine de leur application dans les affections chirurgicales et obstétricales où s'arrête ma compétence, dans l'*hydarthrose*, les vieux *épanchements articulaires*, les *arthrites chroniques et fongueuses*; dans les *annexites chroniques*, les *affections de l'utérus*, les *péritonites* aiguës ou chroniques. On a été jusqu'à prôner l'emploi dans le traitement de la pustule maligne (2). A ce sujet, l'opinion des chirurgiens et des accoucheurs est connue. Sans aller jusqu'à dire que les vésicatoires sont toujours inutiles dans toutes les inflammations chroniques, je crois cependant utile de citer cette appréciation de Billroth sur l'abus des révulsifs : « Il y a encore des partisans du traitement antiphlogistique dogmatique, des médecins qui, dans les arthrites chroniques, appliquent d'abord de temps en temps des sangsues et des ventouses, font usage de pommades au tartre stibié ou de frictions à l'huile de croton, recourent à l'application de vésicatoires et prescrivent des laxatifs, puis plus tard font usage de cataplasmes et terminent par des moxas et le cautère actuel, mettant ainsi à contribution toute la série des tortures médicales.

(1) H. Huchard, *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, 3e édition, 3 volumes. Paris, 1899-1904.
(2) Grzymala (de Krivoe-Ozero), *Journal de thérapeutique*, 1876.

On arrive à l'amputation qui n'est plus rien pour ceux qui ont survécu à l'emploi des moyens mentionnés ».

9° *Action révulsive.* — Que reste-t-il du vésicatoire ? Il reste l'action *révulsive* et analgésique, qui n'est pas en cause, et je l'admets d'autant plus que je suis un partisan résolu de la révulsion.

La médication révulsive est presque aussi vieille que la médecine, et parmi les auteurs anciens on peut citer Arétée qui en était un fervent partisan, Celse et surtout Érasistrate qui en étaient à tort les plus grands adversaires. Elle s'appuyait sur le célèbre aphorisme d'Hippocrate : *Duobus laboribus simul obortis, non in eodem loco, vehementior obscurat alterum.* Elle a été définie par Hunter, « la cessation d'une action morbide dans une partie par suite de la production d'une action dans une autre partie », d'où la médication substitutive si prônée par Trousseau (1). Si la *révulsion* attire le sang au voisinage, la *dérivation* l'appelle au loin. Donc, le vésicatoire serait plus révulsif que dérivatif, ce que les expériences ont démontré, puisque l'emplâtre vésicant déterminerait, comme tous les révulsifs, une hyperémie locale et périphérique avec vaso-dilatation des parties superficielles et vaso-constriction des parties plus profondes. Il est probable que ces modifications circu-

(1) Mais, que d'exagérations commises au nom même de cette médication substitutive ! C'est ainsi que Trousseau nous raconte qu'il n'a jamais voulu guérir une leucorrhée d'une de ses malades sans lui appliquer préalablement un large cautère au bras, parce que, l'ayant débarrassée autrefois de ce flux qui était revenu à la suite d'une fausse couche, des symptômes de tuberculose s'étaient manifestés pendant la suppression (A. Rabuteau, *Éléments de thérapeutique et de pharmacologie*, Paris, 1872). Il y aurait ainsi « des maladies qu'il est dangereux de guérir », comme Dominique Raymond l'a démontré dans un livre curieux (Paris, 1816) : *Ægrescitque medendo* (*Énéide*, livre XII). — Voir sur la révulsion les auteurs suivants : Martin-Solon, Cazenave. *Thèses de concours de Paris*, 1839, 1840. Pécholier, *Thèse de concours d'agrégation de Montpellier*, 1857. Zuelzer, *Deutsche Klinik*, Berlin, 1865. Maurice Raynaud, *Thèse d'agrégation de Paris*, 1866. Besson, *Thèse de Lyon*, 1892. Peter, *Leçons de clinique médicale*, 1893. F. Franck, *Acad. de méd.*, 1896. Étude sur la vaso-dilatation passive, *Arch de physiologie*, 1898.

latoires peuvent expliquer *l'action œsthésiogène* des vésicatoires dont Grasset a donné quelques exemples. Ainsi, un vésicatoire appliqué à la cuisse gauche a rendu la sensibilité à tout le membre inférieur, comme un vésicatoire appliqué au bras gauche a fait disparaître l'anesthésie dans tout le membre supérieur.

La révulsion peut être utilisée dans toutes les *affections douloureuses* et dans les *névralgies*, comme autrefois Cotugno (de Naples) dès 1764, et ensuite Valleix en 1841, l'avaient bien établi (1). Cependant, on ne doit y avoir recours qu'après avoir employé d'autres moyens, parmi lesquels le stypage, les pulvérisations de chlorure de méthyle, les cautérisations ponctuées, la teinture d'iode gaïacolée, etc.

(1) GRASSET (*Montpellier médical*, 1880). SABATIER, Températures générales et locales après application de vésicatoires (*Gaz. hebd. de Montpellier*, 1881). DUPLOUY, Névralgies avec point apophysaire guéries par des applications de vésicatoires sur le point vertébral (*Bordeaux médical*, 1875). On a même recommandé l'emploi des vésicatoires au-dessus du siège de l'aura dans l'épilepsie. CROZES, *Thèse de Bordeaux*, 1886.

I. Le vésicatoire physiologique. — 1° *Le vésicatoire et la ventilation pulmonaire.* Effets de la révulsion. Divers agents de la révulsion par les cataplasmes sinapisés, les bains et les enveloppements froids, etc. — 2° *Le vésicatoire et la phagocytose.* Résultats des expériences. Action des bains froids sur la phagocytose.
II. Résumé des nombreuses contre-indications.
III. Conclusions. — Réponse aux objections, opinion de divers auteurs modernes. Importance de la dérivation et de la révulsion. La thérapeutique jugée par les chiffres. Retour offensif des vésicatoriens. Dans les maladies infectieuses, le vésicatoire est dangereux souvent, inutile presque toujours. Conclusion conforme aux enseignements de la physiologie et de la bactériologie.

I. — Le vésicatoire physiologique.

1° *Le vésicatoire et la ventilation pulmonaire.* — Si le vésicatoire avait, à lui seul, la vertu d'augmenter « extrêmement la consommation d'oxygène et la ventilation pulmonaire », comme on l'a dit, je comprendrais encore l'utilité de sa réhabilitation. Mais il y a des expériences déjà anciennes qui démontrent formellement la production des mêmes effets par toutes les excitations cutanées. En 1871, Paalzow et Pflüger avaient déjà fait voir que, sous l'influence d'irritations cutanées faites sur les lapins avec la pâte de moutarde, on constate une augmentation très accusée de la consommation d'oxygène et de la production de CO^2. A la même époque, Beneke, Röhrig et Zuntz arrivent à des résultats identiques par leurs études sur l'action des bains froids et des bains salins. Il a encore été dit que la balnéation chlorurée sodique excite les actes nutritifs, qu'elle augmente l'élimination des chlorures et l'oxydation des déchets azotés, enfin qu'elle

diminue la désassimilation des tissus riches en phosphore.

Je rappellerai encore : que Joffroy a constaté l'amplitude des pulsations à la suite de l'application d'un vulgaire sinapisme; que Kauffmann (d'Alfort), par des expériences faites en 1884 sur le cheval, a observé, après l'application du même révulsif, une accélération suivie du ralentissement des pulsations, et une élévation de la tension artérielle par constriction des vaisseaux des organes internes. Enfin, Besson est arrivé à des conclusions identiques : Le sinapisme et les pointes de feu augmentent d'un tiers la quantité d'oxygène absorbée et la production de CO^2 ; l'augmentation de l'oxygène consommé dépasse celle de CO^2 produit. « Il ressort de nos expériences, ajoute-t-il, que le vésicatoire peut être rationnellement prescrit dans les cas assez rares, où il est indiqué d'anémier les parties immédiatement sous-jacentes et de calmer la douleur (1). »

Sans vouloir aborder cette grande question de la révulsion, n'y a-t-il pas là une mesure à garder, quand on sait que Charrin et Capitan ont pu provoquer une légère et éphémère albuminurie par des excitations cutanées plus ou moins répétées?

N'y a-t-il pas deux choses à considérer, la *révulsion* et le *révulsé*, et ne sait-on pas le rôle joué par le système nerveux, ce grand régulateur de tous les actes vitaux et morbides? Claude Bernard coupe le sciatique chez un animal, et il s'aperçoit que l'introduction d'un corps étranger dans la cuisse est à peine suivie de réaction. Dans le domaine de la clinique, le même fait se réalise, et en 1870 Desplats (de Lille) applique deux vésicatoires, le premier sur un membre frappé d'anesthésie, le second sur l'autre membre doué de toute sa sensibilité. Sur le membre anesthésié, peu de douleur (ce qui se comprend), pas de

(1) A. Joffroy, Influence des excitations cutanées sur la circulation et la calorification (*Thèse d'agrégation*, Paris, 1878). Alb. Robin, *Académie de médecine*, 1891. — A. Besson, Étude expérimentale sur la révulsion (*Thèse de Lyon*, 1892).

réaction inflammatoire, à peine de vésication ; sur le membre sensible, la vésication est, au contraire, très nette. Voilà ce qui explique pourquoi, chez des sujets divers, dans les maladies infectieuses qui dépriment si fortement le système nerveux, l'égalité devant la révulsion n'existe pas.

Qu'est-ce qui « ventile » le poumon dans le vésicatoire ? Ce n'est pas, à coup sûr, la cantharide, puisqu'elle congestionne l'organe, et ce serait un singulier moyen de le ventiler par elle. Ce n'est pas la plaie, car je vois avec plaisir que l'on cherche même à l'éviter, et, du reste, il serait tout aussi étrange de voir une plaie passer au rôle de ventilateur.

De plus, nous savons que l'oxydation des tissus n'est pas suffisante pour combattre l'intoxication de l'organisme. Comme l'a dit Armand Gautier : « Nous résistons à une incessante auto-infection par deux mécanismes distincts : l'*élimination* du toxique et sa destruction par l'oxygène (1). »

La fonction éliminatrice doit toujours être respectée, et je fais appel aux travaux de Albert Robin, où déjà, en 1877, il insistait sur l'emploi des boissons abondantes dans la fièvre typhoïde, où il revenait encore sur cette question neuf années plus tard à la Société médicale des hôpitaux ; où dans ses leçons de clinique et de thérapeutique, en 1887, je vois chez lui la constante préoccupation de solubiliser, de dissoudre et ensuite d'éliminer les toxines, après avoir tenté de les oxyder, comme les recherches de Armand Gautier l'ont enseigné ; où il dit « qu'il faut surveiller les émonctoires pour que les déchets solubilisés et dissous puissent être facilement entraînés au dehors » ; où il ajoute encore que, dans les pyrexies, « la peau est un organe de respiration dont l'*intégrité doit être surveillée* avec la plus grande attention » ; où il inscrit enfin ces sages préceptes en gros caractères : « Nous devons MAINTENIR OUVERTES LES PORTES DE SORTIE, éviter scrupuleusement l'emploi de tout

(1) A. GAUTIER, *Académie de médecine*, 1886.

médicament qui agirait sur elles dans le sens de la restriction, veiller aux éliminations par le poumon et par la peau, surveiller la diurèse et les évacuations alvines (1). »

Alors j'en appelle de mon collègue à lui-même, et je lui demande comment il peut concilier tout cela : l'intégrité de la surface cutanée qu'il recommande, la défense de toute médication capable de fermer « les portes de sortie », l'élimination des toxines par le poumon, la peau et le rein..., avec la prescription des vésicatoires, qui ne sont pas faits pour maintenir l'intégrité de la peau et qui sont capables d'hyperémier le poumon ou de porter trop souvent atteinte à l'élimination rénale des toxines. Il sait que cette élimination joue un rôle capital, puisque, si elle est égale à l'absorption, elle conjure les accidents des empoisonnements les plus redoutables, du curare par exemple, comme le démontre une célèbre expérience de Claude Bernard.

N'employons donc pas un moyen thérapeutique avec lequel nous allons risquer de léser le rein, et si l'on dit encore que le vésicatoire favorise les actes d'oxydation, je répondrai toujours qu'ils sont autrement favorisés, *sans danger aucun*, par d'autres agents de révulsion et d'excitation cutanée, par de simples cataplasmes sinapisés, par les bains et les enveloppements froids, moyens dont nous pouvons mesurer, graduer l'intensité et les effets.

2° *Le vésicatoire et la phagocytose.* — La *phagocytose* produite par le vésicatoire ne lui est nullement spéciale, et, pour m'en assurer, j'ai provoqué la réponse suivante de la part de Charrin, qui, à plusieurs reprises depuis 1894, a étudié les effets de la révulsion.

Dans mes recherches relatives à la révulsion, je me suis servi surtout de pointes de feu, *non des cantharides*. En collaboration avec Duclert, j'ai vu que, si l'on applique ces pointes de feu sur

(1) Robin, Essai d'urologie clinique : la fièvre typhoïde (*Thèse de Paris*, 1877. *Société médicale des hôpitaux*, 1886). Leçons de clinique et de thérapeutique, 1887.

le lobe droit du foie d'un animal qui a reçu des germes dans le sang, ces germes sont en général plus abondants dans ce lobe que dans le gauche. Si l'on pratique une légère ignipuncture sur la surface des quatre membres du lapin en partie rasé, ses viscères, toujours après inoculation intraveineuse, sont moins riches en parasites que ceux d'un témoin sans révulsion.

On développe à la fois, dans le tissu sous-jacent, un afflux cellulaire et un afflux microbien, la circulation est plus lente, plus abondante. Si même on a la main trop lourde, on voit, dans le cas par exemple d'une ignipuncture lombaire, cet afflux réalisé jusque dans le rein, *d'où la nécessité de mesurer la révulsion*, mesure souvent difficile en raison de l'élément nerveux, du processus réflexe, etc.

Dans le service de Volkmann, on avait déjà reconnu que le vésicatoire entraîne l'accumulation des cellules jusqu'au voisinage de l'os. Or, qui dit concours de cellules, est bien près de dire défense, c'est-à-dire phagocytose...

D'ailleurs, habituellement, une plaie provoque un afflux cellulaire, par suite la phagocytose, et ce mouvement s'étend plus ou moins loin. Du reste, la leucocytose générale est difficile à apprécier, car les variations des globules blancs sont rapides et innombrables.

Alors, si l'on produit de la leucocytose par de simples pointes de feu, par de simples irritations cutanées, où est la supériorité du vésicatoire ?

Cette théorie de la phagocytose établie, pour les diverses irritations cutanées, par les nouvelles recherches de Devoto, Lucatello et Antonini, de Valsassori et de Peroni, tout dernièrement battue en brèche par Martini (toujours l'éternelle querelle d'Hippocrate et Galien !), nous montre en tout cas combien est vraie la définition de la vie donnée autrefois par Bichat : « l'ensemble des fonctions qui résistent à la maladie et à la mort ». Mais elle finit par devenir banale, cette théorie, parce qu'elle se réalise trop souvent dans tous les actes vitaux ou pathologiques, et la preuve que vous ne pouvez pas compter cette leucocytose seulement à l'actif du vésicatoire, c'est qu'elle se rencontre sous des influences diverses et nombreuses : travail de la digestion, inflammations et plaies, fièvres avec états phlegmasiques, médication iodurée. Dans le livre de Hayem sur « le sang et ses

altérations anatomiques », voici ce qu'on lit : « Les globules blancs sont des éléments dont les fluctuations numériques sont des plus étendues. » C'est ainsi que, dans les inflammations, ces globules peuvent s'élever jusqu'à 36000, le plus souvent à 15 ou 20000 par millimètre cube.

La théorie de la phagocytose, qui a reçu encore ses grandes lettres de naturalisation en France par les études de Metschnikoff sur l'inflammation, est sans doute très séduisante ; mais il ne faudrait pas trop en abuser. Elle montre que, dans ce grand monde des infiniment petits, il y a infiniment d'appétence, que les grands absorbent et « mangent » les petits, ce que nous savions un peu avant d'étudier la pathologie. La vie étant une lutte continuelle contre la mort, il est sans doute intéressant de voir l'armée assaillante, les microbes, trouver devant elle l'armée défensive, les phagocytes, et il y a dans cette histoire beaucoup d'imagination... Seulement, si vous dites que les vésicants fournissent contre l'ennemi « des troupes fraîches et de nouveaux renforts », je répondrai, en continuant le même langage imagé, que l'armée phagocytaire a son quartier général dans le sang et que vous l'affaiblissez en disséminant ses forces vers la périphérie cutanée, où vous avez créé un acte pathologique : le vésicatoire (1).

Il y a une médication, bien plus inoffensive, bien plus sûre, capable d'augmenter, avec la leucocytose, le pouvoir bactéricide du sérum sanguin. Les expériences ont, en effet, démontré que le *bain froid* élève considérablement le chiffre des globules blancs, puisque, après un bain de 21° d'une durée de vingt minutes, les leucocytes montent de 7724 à 13170 sur le sang pris au lobule de l'oreille. Ce résultat

(1) Le vésicatoire cantharidé produirait encore : la dilatation pupillaire (Galippe), le ralentissement du pouls (Giacomini), plus souvent l'accélération du pouls et même une légère augmentation de température (Poumet, Sigmund), la polyurie célébrée autrefois par Baglivi, puis par Toti di Fojano (*L'efficacia delle cantharidi*, Pise, 1793), mais aussi plus souvent l'oligurie.

thérapeutique est d'autant plus important que, pour la fièvre typhoïde, l'indication de favoriser la leucocytose est de premier ordre, s'il est vrai que dans cette maladie le nombre des phagocytes puisse tomber jusqu'à 2000.

Par conséquent, nous avons des moyens bien supérieurs aux vésicatoires pour produire les mêmes effets, plus sûrs et plus durables. Car, pour un instant, je concède que le vésicatoire est pur de tout reproche, qu'il n'expose jamais à aucun accident, qu'il est inoffensif. Pourquoi le gardez-vous, quand vous avez quelque chose de mieux?

II. — Résumé des nombreuses contre-indications.

En résumé, pas de vésicatoires dans la *tuberculose* pulmonaire, surtout au troisième degré, et à plus forte raison dans la *phtisie diabétique* pour des causes multiples; pas de vésicatoires cantharidés chez les *urinaires*, les *prostatiques*, les *graveleux*, les malades atteints d'*affection rénale* et surtout de *néphrosclérose*, chez les *goutteux*, les *vieillards*, dans les *maladies aiguës à détermination rénale*, au début et dans le cours de la *pneumonie* et de toutes les maladies infectieuses, au début de la *pleurésie*, chez *tous ceux qui présentent une perméabilité rénale incomplète*. Avant leur application, et dans le doute, on devrait s'assurer du degré de cette perméabilité par le bleu de méthylène, et aussi de l'état de l'acidité urinaire.

Je répète encore que mon long réquisitoire vise plutôt l'abus que l'usage des vésicatoires. Je répète qu'il ne faut pas laisser trop longtemps en place les emplâtres vésicants (six à huit heures au plus chez l'adulte, trois à quatre chez l'enfant), qu'il ne faut pas les renouveler trop souvent, et que les vésicatoires permanents ont fait leur temps. A la période aiguë des maladies inflammatoires et infectieuses, ils sont absolument contre-indiqués; ils peuvent être prescrits au moment où la phlegmasie arrive au stade subaigu ou chronique.

J'ajoute encore : Pourquoi des vésicatoires dans les maladies du foie, de l'estomac ou de l'intestin ; dans les *hépatites* et surtout l'hépatite suppurée, les *congestions* du foie, la *cholécystite calculeuse*, les *dyspepsies* de tous genres, les *colites* diverses, les *dysenteries* chroniques ou aiguës, les *péritonites* et la *péritonite tuberculeuse*, l'*appendicite* et la *typhlite*? On m'accordera qu'ils sont au moins inutiles, et parfois bien nuisibles, témoin le fait de Gambetta atteint d'appendicite et traité par l'application d'un large vésicatoire sur le flanc droit. Résultat : production, autour de la plaie, d'un érysipèle qui « envahit toute la partie droite de l'abdomen et du tronc en descendant sur la cuisse (1) ».

Pour les *épistaxis* de la narine droite, Verneuil aurait obtenu de bons effets par l'application de vésicatoires sur le foie, ce qui permet de dire que contre les saignements de nez à droite il n'y a que le foie qui sauve. Cette pratique date, comme on le sait, du XVI[e] siècle, époque à laquelle A. Paré recommandait contre les hémorragies nasales l'application de révulsifs sur le foie ou sur la rate, « sur le flanc destre ou senestre, quant au foye ou en la ratelle ».

III. — Conclusions.

J'entends les objections :

1° « L'usage des vésicatoires produit quelques accidents ; mais quelle médication n'en produit pas ? » — Sans doute, la digitale mal administrée peut être très nuisible, mais au moins elle n'est pas à la libre disposition des malades, et à propos d'elle et d'autres substances toxiques, vous pouvez dire : Il n'y a pas de mauvais médicaments, il y a seulement de mauvais médecins.

2° « Dans une longue pratique médicale, nous n'avons jamais observé les accidents graves auxquels vous faites allusion. » — Sans aucun doute, et cela pour plusieurs rai-

(1) *Gaz. hebd. de méd. et chirurgie*, janvier 1883.

sons : d'abord parce que vous appliquez le vésicatoire selon les règles de l'antisepsie la plus rigoureuse et avec de grandes précautions, lesquelles sont — convenez-en — un vrai témoignagne rendu à ses multiples dangers, comme à la crainte qu'il vous inspire ; ensuite, parce que vous employez le plus souvent les vésicatoires non vésicants ; enfin parce que vous savez ne pas y avoir recours dans certains cas où ils sont contre-indiqués, par exemple dans la néphrosclérose. Mais le public extra-médical, qui a la libre disposition des emplâtres vésicants, a-t-il la moindre notion de ses indications et contre-indications, et ne pense-t-il pas que plus un vésicatoire « prend » et rend de liquide, plus il fait de bien? Ne va-t-il pas le plus souvent à l'encontre de vos sages et prudentes prescriptions?

3° « Dans presque tous les cas malheureux que vous avez cités, va-t-on me redire encore, il s'agit de l'*abus* des vésicatoires et non de leur *usage*. » — Oui, répondrai-je, mais cet abus est entretenu, favorisé, encouragé en quelque sorte par les éloges immodérés que vous adressez sans restriction au vésicatoire, et on ne saurait trop protester contre l'emploi répété de cinq, dix ou même vingt vésicatoires dans le cours de la pleurésie, par exemple.

N'y a-t-il pas dans la fureur vésicante un danger public à voir des emplâtres cantharidés délivrés sans ordonnance de médecin? Ce danger, n'est-il pas de tous les instants, lorsque la principale contre-indication de leur emploi, de leur *usage*, consiste dans l'existence d'une néphrite interstitielle, souvent latente à ses débuts, souvent méconnue par le médecin, à plus forte raison par l'entourage du malade, qui s'arroge le droit d'appliquer vésicatoires sur vésicatoires, parce que la confiance en eux est aveugle ? On ne peut se procurer de la digitale ou tout autre poison sans ordonnance médicale, et tous les jours il est permis au premier venu d'appliquer vésicatoires sur vésicatoires à des gens dont le fonctionnement rénal est incomplet, dont les reins sont malades, alors

qu'il suffit, dans ces cas, de DEUX GOUTTES de teinture de cantharides pour produire de graves et mortels accidents ! On laisse agir ainsi sur des sujets qui ont eu autrefois une néphrite scarlatineuse, une néphrite gravidique, une néphrite quelconque guérie en apparence, alors que leur santé n'est qu'une trêve entre la maladie d'hier et la maladie de demain ! On s'appuie sur la rareté de ces graves accidents, rareté réelle, quand c'est vous qui décidez sagement de l'opportunité des vésicatoires, quand vous prenez soin de prescrire toutes les précautions antiseptiques, et on ne tient pas compte des accidents dus à l'indifférence, à l'impéritie, à l'ignorance du public extra-médical ! Toutes ces morts dont j'ai donné l'énumération ne sont donc rien, et comment les éviter ?

Je ne vois qu'un moyen : c'est, dans toutes les maladies infectieuses ou microbiennes et surtout à leur début, au cours de la néphrite interstitielle, c'est la suppression du vésicatoire, sauf de celui qui n'est pas vésicant. En tout cas, depuis vingt ans, surtout depuis dix ans, j'y ai totalement renoncé, et j'ose dire que mes malades ne s'en portent pas plus mal, au contraire.

Je ne suis pas le seul à protester contre l'abus des vésicatoires, et voici une communication orale de mon collègue Albert Mathieu à ce sujet : « Je n'emploie jamais le vésicatoire. Je ne ferais qu'une exception dans cette exclusion : les vomissements incoercibles ou la gastralgie des névropathes avérés. Encore faut-il être sûr de son diagnostic. Un homme d'une trentaine d'années avait des vomissements quotidiens. Son médecin lui applique coup sur coup une dizaine de vésicatoires, et les vomissements ne font qu'augmenter. On trouve de l'albumine en quantité, et il m'a été affirmé qu'il n'y en avait pas au début de ce traitement. Le malade succomba quelques semaines plus tard à de graves accidents d'urémie dyspnéique et comateuse. »

Au sujet du traitement de la pneumonie par l'emplâtre cantharidé, Talamon s'exprime en ces termes : « Le vésica-

toire est une façon de satisfaire l'entourage du malade qui réclame avant tout un traitement énergique. C'est une manière d'affirmer aux yeux de tous le diagnostic de la lésion pulmonaire ; c'est enfin la mise à couvert de la responsabilité en cas d'issue funeste de la maladie ; on n'a rien à reprocher au médecin, et tout a été tenté, puisque le vésicatoire, espoir suprême et suprême pensée, a été appliqué. »

A la suite de l'application de vésicatoires, non seulement la quantité des urines est souvent diminuée, mais il peut même y avoir anurie complète, dit Manquat, qui affirme avoir noté le fait plusieurs fois. Il ajoute après nous que, comme procédé de dérivation, il peut être remplacé avantageusement, dans la plupart des cas, par d'autres agents (émissions sanguines locales, sinapismes, teinture d'iode), et qu'à titre de procédé de révulsion proprement dite il possède, au point de vue physiologique, une valeur très problématique. « Le vésicatoire reste donc un remède empirique, soumis à l'appréciation de chacun, mais dont la supériorité thérapeutique n'est pas scientifiquement démontrée (1). »

Autrefois, Lorain s'était déclaré l'adversaire résolu des vésicatoires, et il démontrait que la sérosité de ceux-ci était tout à fait différente de celle d'un épanchement pleural.

Parrot avait renoncé aux vésicatoires dans les maladies de l'enfance, et voici ce qu'Archambault en disait : « Ma conviction est absolument faite sur la mauvaise influence des vésicatoires dans un très grand nombre de cas, et, d'une manière plus concise, je ne suis pas sûr de leur avoir jamais vu faire de bien ; mais je suis certain qu'ils ont souvent fait beaucoup de mal. »

(1) Manquat, *Traité élémentaire de thérapeutique*, tome II, p. 184, Paris, 1903, 5e édition. — Dans son *Traité élémentaire de clinique thérapeutique* (4e édition, 1900), G. Lyon, qui paraît ne pas avoir eu connaissance de la discussion sur ce sujet à l'Académie de médecine, en 1898, se déclare « adversaire résolu du vésicatoire », et il ajoute avec raison que « la physiologie est impuissante à déterminer la valeur de ce procédé de révulsion, qui est du domaine de l'empirisme... Le vésicatoire, que tant de médecins utilisent encore, moins par conviction que par tradition, est d'une inutilité incontestable ».

Je m'arrête sur cette citation, qui rend bien ma pensée et qui sert de conclusion. Mais, pour ne plus laisser planer le moindre doute sur les opinions que je défends, je tiens à redire encore que je suis un grand partisan de la révulsion et de la dérivation en thérapeutique. Par exemple, quand j'ai à traiter une pneumonie, je crois faire une révulsion et une dérivation très efficaces par l'emploi répété de larges cataplasmes sinapisés, de ventouses sèches nombreuses et quelquefois de ventouses scarifiées, par les enveloppements froids et les bains froids dont les effets sur toute la surface cutanée se rapprochent de ceux de l'urtication, comme H. Barth l'a fait si bien remarquer. D'autre part, est-ce que par ces moyens « l'augmentation de la ventilation pulmonaire » et la « production de la phagocytose » ne sont pas plus sûrement, plus complètement obtenues que par un vésicatoire de 6 à 10 centimètres de diamètre ?

Après cette discussion, lorsque les amis et les ennemis du vésicatoire auront lu le procès, nous resterons peut-être encore sur nos positions, sans nous convaincre, ce qui est le propre de la plupart des discussions. Mais, si j'ai tenu tout d'abord à faire le long historique de ce moyen médicamenteux avec ses singulières vicissitudes de fortune, c'est parce que je suis de ceux qui croient aux enseignements de l'histoire, et que celle-ci nous montre la décadence progressive et certaine du vésicatoire.

La thérapeutique est « jugée par les chiffres », comme l'ont démontré d'abord Lasègue et Regnault, puis Bourgoin et de Beurmann. C'est ainsi que le chiffre énorme de 460 kilogrammes de cantharides consommées en 1880 par la pharmacie centrale des hôpitaux et hospices civils de Paris, s'est abaissé à 240 kilogrammes en 1884 et à 200 en 1885.

Sans doute, les idées que j'ai exposées ne seront pas encore acceptées par tout le monde. Mais celles qui ont été émises, il y a plus de quarante ans, au sujet des exutoires et du séton à demeure, ont mis plusieurs années à faire

leur chemin. Aujourd'hui, on s'étonne qu'une telle discussion ait pu alors retenir et passionner si longtemps l'attention de l'Académie ; demain, on s'étonnera que la nôtre ait encore pu se produire. Il y aura peut-être longtemps encore des partisans irréductibles de l'emplâtre cantharidé d'Arétée. Les preuves scientifiques n'y feront rien, et l'un de ces Cantharidiens intransigeants, dont le nom importe peu, a déclaré nettement qu'il ne se laisserait pas convaincre, probablement parce qu'avec une certaine irrévérence il compare le vésicatoire... à Dieu ! « Peu de science éloigne du vésicatoire, dit-il, beaucoup de science y ramène ! » Ceci a été écrit et imprimé en l'an 1900 de notre ère, deux années après la discussion qui eut lieu sur ce sujet à l'Académie de médecine et dont les pages précédentes montrent la part que j'y ai prise. Alors, pour quelques-uns, la croyance à l'emplâtre vésicant devient un article de foi ! Je n'ai plus rien à dire...

Au nom de l'histoire médicale que j'ai essayé de retracer et qui a ses grands enseignements, au nom de l'observation des faits, de l'expérimentation et des doctrines microbiennes, je crois fermement le vésicatoire destiné à disparaître, surtout dans la médication de toutes les maladies infectieuses, *parce qu'il est dangereux souvent, inutile presque toujours;* comme devraient disparaître toutes les médications surannées qui encombrent notre vieille pharmacopée, comme devraient être répudiées toutes les médecines dont Montaigne disait « qu'elles sont bonnes à rendre la santé malade ».

La thérapeutique a besoin d'être débroussaillée, et, à son sujet, il serait utile de partir du doute de Descartes pour en fonder une nouvelle, plus conforme aux enseignements de la physiologie et de la bactériologie. En effet, depuis plus de vingt ans, il y a quelque chose de changé en médecine. Les cadres nosologiques d'autrefois se démembrent, l'inflammation, dont le joug a tant pesé sur la pratique médicale,

ne règne plus en maîtresse, elle n'est plus qu'un phénomène réactionnel ou secondaire, au lieu d'être un phénomène causal ou primitif. A la clarté des doctrines Pastoriennes, le rôle de l'infection a été le plus souvent substitué à celui de la phlegmasie, d'où une orientation nouvelle pour la thérapeutique, qui doit modifier son outillage, parce qu'elle marche toujours à l'ombre des doctrines médicales, si bien qu'en paraphrasant un mot célèbre on peut dire : Donnez-moi de bonnes doctrines médicales, je vous ferai de bonne thérapeutique. Le moment était donc venu de discuter, de résoudre cette question des vésicatoires, et en entrant dans tous ces détails, j'ai pris pour excuse et pour espoir ces paroles d'un philosophe du XVIII[e] siècle : « Quand mes idées seraient mauvaises, si j'en fais naître de bonnes à d'autres, je n'aurai pas tout à fait perdu mon temps. »

Le procès est suffisamment instruit la cause entendue, les affirmations doctrinales définitivement jugées. Le temps fera le reste. Si je prolongeais encore cette discussion, on pourrait croire que je veux ajouter une autre vertu aux vertus si nombreuses de l'emplâtre vésicant.

Il est déjà éliminateur et diurétique, antispasmodique et excitant, oxygénant et ventilateur, analgésique et eupnéique, contro-stimulant et stimulant, névrosthénique et hyposthénisant, antimicrobien et phagocytaire, accélérateur ou modérateur du pouls, fébrigène et fébrifuge, antiphlogistique et rubéfiant, résolutif et nutritif, dérivatif et révulsif. Je ne voudrais pas, en insistant davantage, créer le vésicatoire... hypnotique.

APPAREIL DIGESTIF

V. — DYSPEPSIE ET DYSPEPTIQUES

I. Deux mots d'historique. — Estomac, laboratoire de poisons... et de théories : gastrite, gastralgie, dyspepsie, dilatation de l'estomac, dyspepsies chimiques. Bradypepsie et apepsie de Galien. Hippocrate, Boerhaave, F. Hoffmann, Van Swieten, Morgagni, Benedetti, Baglivi, Broussais, Beau. Dyspepsies de Cullen et Chomel. Opinion de Brinton.
II. Variétés des dyspepsies. — 1° *Dyspepsies chimiques*. Importance exagérée, attribuée aux modifications du chimisme stomacal. Dyspepsies très douloureuses sans modifications de ce chimisme. Signe de Rommelaere pour le cancer de l'estomac. Faux cancers de l'estomac. Importance de l'examen clinique, importance secondaire de l'examen chimique. — 2° *Dilatation de l'estomac*. Dilatation de l'estomac sans dyspepsie. Importance des troubles sensitifs et moteurs (dyspepsie sensitivo-motrice). — 3° *Dyspepsies symptomatiques* : *a*, dyspepsie des goutteux ; *b*, embarras gastrique urémique ; *c*, dyspepsie des lithiasiques ; *d*, dyspepsie des anémiques, des chlorotiques ; *e*, dyspepsie des tuberculeux ; *f*, gastropathies des syphilitiques ; *g*, dyspepsie des névropathes, des fumeurs.
III. Conclusions. — Médicaments antidyspeptiques et médication antidyspeptique. — Estomac, foie, intestin dans la dyspepsie. — Dyspepsie chimique et dyspepsie clinique.

I. — Deux mots d'historique.

De tout temps les troubles de la digestion ont été, pour les médecins, causes de difficultés toujours renaissantes. Les théories succèdent aux théories, les classifications aux classifications, les médicaments aux médicaments ; on discute depuis bien des années et la solution du problème semble toujours aussi lointaine. Ces difficultés, je les ai consignées autrefois sous forme épistolaire, à la suite d'une communication un peu trop retentissante de Germain Sée à l'Académie de médecine, en 1888 (1).

(1) H. Huchard, *Journal des Praticiens* (Paris, 1888).

Me voici fort perplexe. Les maladies de l'estomac sont fréquentes dans la clientèle, vous le savez, et c'est peut-être une des nombreuses raisons qui à fait éclore tant de théories sur ce sujet. En tout cas, sans parler des difficultés de diagnostic, je ne connais pas de maladies plus difficiles à soigner et à guérir. Or, à maintes reprises, vous vous êtes montré passablement réactionnaire. Je vous avoue même, avec une franchise dont vous ne me saurez pas mauvais gré, que je ne partageais pas toutes vos opinions. J'allais de l'avant plus que vous, et je soignais mes gastropathes suivant les nouveaux principes. Je n'affirme pas que tous mes malades s'en applaudissaient, mais il me suffisait de les avoir traités suivant les règles de l'art (*secundum artem*), et d'avoir agi d'après le précepte des grands maîtres : *Magister dixit.*

Or, quel ne doit pas être notre embarras lorsque nous lisons les affirmations suivantes : « C'est l'acide chlorhydrique qui joue le rôle essentiel dans la digestion. — L'acide lactique est incompatible avec les fonctions digestives. — L'acide lactique est caractéristique de l'état physiologique. — La dyspepsie est chimique, ou elle ne sera pas. — La dyspepsie est presque tout entière dans la dilatation de l'estomac. — La dyspepsie n'existe pas, c'est un mot qu'il faut rayer du cadre nosologique. » — Puis, je vois poindre à l'horizon un grand mot (est-ce simplement un mot, ou un nouveau système qui s'élève ?): la chlorhydrothérapie.

En vérité, et quoique j'aie fait dans cette lettre quelques citations latines, sans doute pour m'étourdir et me persuader que je n'y perdais pas le peu de latin que je sais encore, je n'y comprends plus rien et vous prie de me tirer d'embarras.

L'anachlorhydrie et l'hyperchlorhydrie vont-elles effacer jusqu'au nom de dilatation de l'estomac ? Y a-t-il encore des « dilatés » ? Y a-t-il encore des dyspepsies ? (Tout ce que je puis affirmer, c'est qu'il y a toujours beaucoup de dyspeptiques.) La dyspepsie est-elle ou n'est-elle pas chimique ?

A ce sujet, je fais remarquer que Trousseau avait fait autrefois de la chimie dans le traitement des dyspepsies, puisqu'il les soignait suivant les cas, tantôt par les alcalins, tantôt par les acides, parmi lesquels il plaçait au premier rang l'acide chlorhydrique. Ces discussions, sans cesse renaissantes sur la dyspepsie, rappellent décidément les disputes interminables d'autrefois sur l'antimoine...

Les praticiens sont donc tiraillés entre des affirmations superbes et contraires. La réponse ? C'est la clinique seule

qui peut la fournir, la clinique basée sur l'observation rigoureuse des faits, tant il est démontré que la « vérité est dans les choses, non toujours dans l'esprit qui les juge ».

Il est un organe qui a fait commettre bien des erreurs en clinique et en thérapeutique, c'est l'estomac, ce laboratoire de poisons et de... théories. Car il s'est trouvé de tout temps des cliniciens distingués qui ont voulu attribuer aux troubles de ce viscère des accidents innombrables, et l'on a mis tant de maladies sur son compte qu'il n'est vraiment pas étonnant que ce pauvre estomac soit devenu si malade.

Hippocrate, parlant de la digestion comme d'une véritable « coction », envisageait déjà la dyspepsie comme due à un trouble chimique, et Galien a décrit la « bradypepsie » et « l'apepsie ». Beaucoup plus tard, l'inflammation de l'estomac a été décrite par Boerhaave, F. Hoffmann, Van Swieten ; puis Morgagni fait mention de quelques lésions stomacales sans faire allusion aux troubles fonctionnels de l'estomac.

A l'époque de la Renaissance, un inconnu, Benedetti, avait déjà dit : *morborum fere omnium causa est stomachi infirmitas*. Vous avez aussi entendu parler de Van Helmont et de sa fiction de l'archée qui gouvernait le duumvirat de la digestion, de la rate et de l'estomac, et qui, suivant ses différents degrés de colère et d'irritation, envoyait toutes sortes de maladies dans les différents points du corps humain ! Si l'on quitte cette phase un peu mystique de la médecine, on voit toujours, à travers tous les temps, les affections de l'estomac jouer un grand rôle au point de vue doctrinal, avec *l'inappétence* de Baglivi, la *gastrite* de Broussais, la *gastralgie* de Barras, la *dyspepsie* de Beau, les *dyspepsies chimiques* et la *dilatation de l'estomac* des auteurs modernes.

Tous les éléments anatomiques de cet organe ont été accusés : ses nerfs et ceux du plexus solaire, sa muqueuse et ses glandes, son enveloppe musculaire et sa contractilité, et l'on a tour à tour, avec des noms nouveaux et d'an-

ciennes idées, incriminé la souffrance de ses nerfs, la congestion ou l'inflammation de sa muqueuse, l'atonie de son muscle, la chimie de ses sécrétions. Il ne reste plus que l'atrophie et l'anémie gastriques, qui attendent encore leur défenseur ou le réformateur de l'avenir!

De tous les auteurs, c'est Beau qui, par ses exagérations, mérite le plus d'être cité, et on voit avec un véritable effroi les maladies, presque innombrables, qu'il place sous la dépendance de sa dyspepsie, depuis les maladies de la peau et le rhumatisme noueux, jusqu'au tubercule, au cancer, à la scrofule. Broussais avait aussi regardé sa gastrite comme étant le point de départ d'un grand nombre de maladies. Ces exagérations ont été telles qu'on a pensé alors qu'elles ne seraient jamais égalées! Erreur! elles furent encore surpassées au sujet de la dilatation gastrique, comme si la grandeur de l'estomac devait faire la grandeur du médecin.

Tout autre fut la conception de la dyspepsie de Cullen restaurée par Chomel. Dans le traitement des maladies de l'estomac, Cullen insiste sur la dyspepsie par acidité du suc gastrique, et il indique la médication par les infusions de camomille, par les alcalins, les poudres absorbantes, par une alimentation spéciale. « La stase alimentaire, comme origine de la dyspepsie fermentative, est accusée en termes précis ; cette stase est la conséquence de la digestion difficile des aliments absorbés, de la faiblesse des parois qui empêchent l'estomac de pousser les aliments jusqu'au duodénum, d'un obstacle au passage du pylore (1). » Cullen a ainsi protesté en quelque sorte contre la classification symptomatique de Sauvages, qui avait opéré un véritable démembrement des dyspepsies, dont il reconnaissait autant d'espèces que de symptômes.

Au point de vue des indications thérapeutiques, la classification de Chomel n'est pas aussi mauvaise qu'on l'a dit, puisque, sous un autre nom, on a fait renaître sa « dyspepsie

(1) Ch. Fiessinger, La thérapeutique des vieux maîtres, Paris, 1897.

des liquides ». Pour cette dernière, il a le mérite incontestable d'avoir donné le premier une description fidèle et définitive du *clapotement stomacal*, et d'avoir posé les bases du *régime sec* dans le traitement de quelques affections de l'estomac. Ce régime, dont j'ai essayé de tracer les règles principales d'après sa méthode, produit parfois de remarquables résultats (1). Encore faut-il faire une distinction, et ne doit-on pas oublier que cette dyspepsie des liquides avec atonie du muscle gastrique peut être cause ou effet; que, dans le premier cas, l'emploi méthodique de cette médication amène des succès rapides, et que, dans le second cas, cette dyspepsie succédant aux fièvres adynamiques, comme la fièvre typhoïde, à la neurasthénie, à certaines faiblesses constitutionnelles ou acquises, il importe davantage pour la thérapeutique de s'adresser à l'organisme malade ou débile qu'à l'estomac lui-même.

Brinton est dans le vrai lorsqu'il dit que le diagnostic de la dyspepsie se fait le plus souvent par exclusion, et que son domaine diminuera par la découverte de diverses lésions correspondant aux troubles digestifs. Puis Leven père se fait le défenseur des théories de Broussais en admettant que la dyspepsie passagère ou chronique est toujours due à un état congestif passager ou persistant de la muqueuse gastrique; opinion partagée ensuite par Hayem, pour lequel toute modification du chimisme gastrique est le résultat d'un état anatomique de la muqueuse stomacale.

Ceci dit, je vais de mon mieux tâcher de mettre un peu d'ordre dans cette question.

II. — Variétés des dyspepsies.

1° *Dyspepsies chimiques.* — « La dyspepsie sera chimique ou elle ne sera pas. » — Telle est la parole solennelle et prophétique qui a été prononcée en 1881 par Germain Sée.

(1) H. Huchard, *Bull. gén. de thérap.*, 30 août 1884. — Voyez aussi le *Traité des dyspepsies* de Chomel, Paris, 1857, p. 99, 107, 170, 187, 277, 282.

Or, Trousseau s'occupait déjà un peu de chimie gastrique ; on le lui a même reproché parfois, quoique pour la dyspepsie acide il eût recommandé non seulement l'emploi des alcalins, mais aussi celui des acides, et quoi qu'il eût soin de bien faire remarquer que ces remèdes n'agissent pas chimiquement.

Cependant la dyspepsie chimique n'est pas celle de tous les dyspeptiques. On devient dyspeptique, par insuffisance ou perversion du suc gastrique, par atonie ou spasme de l'estomac, par suite de troubles nerveux et de sécrétions exagérées, par hyperesthésie de la muqueuse, et le médecin n'accomplissait pas alors une trop mauvaise besogne en se contentant de la médication du symptôme ; car on ne peut toujours faire de la présence en excès ou en défaut de l'acide chlorhydrique la seule base de la thérapeutique gastrique, puisque l'anachlorhydrie, par exemple, s'observe dans certaines dyspepsies, aussi bien que dans le cancer de l'estomac. D'autre part, on sait qu'il existe chez des névropathes des dyspepsies très intenses et douloureuses en l'absence de modification importante du chimisme gastrique.

On a invoqué le signe de Rommelaere, en vertu duquel l'abaissement de l'excrétion de l'urée serait un indice presque certain de cancer viscéral. Mais ce signe n'a pas de valeur, puisqu'il est le résultat de l'insuffisance alimentaire des inanitiés, de beaucoup de dyspepsies, et qu'il se rencontre dans nombre d'affections hépatiques. Rommelaere riposte, en disant que son signe a seulement de la valeur chez les cancéreux qui n'ont pas perdu l'appétit et qui mangent. Or trouve-t-on beaucoup de malades atteints de cancer gastrique, qui n'ont pas dès le début une anorexie presque insurmontable? C'est là un fait bien rare. Les conclusions du médecin de Bruxelles s'appuient donc sur l'exception ; elles ne peuvent être utilisées en pratique, et l'abaissement de l'urée démontre plutôt une alimentation insuffisante dans le cancer que la présence du cancer lui-même.

Jusqu'ici, Hippocrate dit oui et Galien dit non.

Sans doute, le diagnostic de cancer gastrique présente parfois de grandes difficultés, et nous le verrons bientôt, au sujet de ces *faux cancers*, dans lesquels l'induration plus ou moins généralisée de l'organe, due à une gastrite scléreuse, fait croire à l'existence d'un cancer de l'estomac. Mais, puisque la recherche de l'acide chlorhydrique, la constatation de la diminution de l'urée, l'examen de la température locale peuvent exposer à des erreurs de diagnostic, surtout lorsqu'on attribue à ces divers moyens d'investigation une valeur prépondérante et exclusive, j'avoue humblement que le diagnostic des diverses maladies gastriques peut encore se faire, sans qu'il soit toujours nécessaire pour le clinicien de porter sur lui et avec lui tout un arsenal de diagnostic. On rencontrera toujours des cas où, pour des raisons qui dépendent de la maladie, du malade... et du médecin, l'on confondra une pleurésie avec une pneumonie, une affection mitrale avec une affection aortique, et tous les cyrtomètres et sphygmographes du monde ne changeront en rien les choses. *Errare, medicum est.*

2° *Dilatation de l'estomac.* — « La dyspepsie est presque tout entière dans la dilatation de l'estomac. » — Sans la dyspepsie, cette dilatation n'est pas une maladie, et c'est pour cette raison qu'il faut préférer, avec Chomel, la dénomination de *dyspepsie des liquides* à celle de dilatation de l'estomac, qui peut être l'indice d'un état anatomique particulier, mais qui n'est pas toujours la preuve d'un état morbide. Que de dilatés — « dyspeptiques par persuasion » — aggravés par le régime sec à outrance ! Que de dyspeptiques — « dilatés par persuasion » — sont au contraire améliorés par le régime sec, que Chomel réservait seulement au traitement de sa dyspepsie des liquides ! Donc, la dilatation de l'estomac n'est rien sans la dyspepsie. « Pour être dyspeptique — disait Lasègue — il faut souffrir et se plaindre. » Il y a beaucoup de « dilatés » qui ne souffrent pas ; ils ne sont pas

dyspeptiques. C'est pourquoi Albert Mathieu a eu raison d'accorder dans les dyspepsies une grande importance aux troubles sensitifs et moteurs, d'où le nom de *dyspepsie sensitivo-motrice* (1).

La dilatation de l'estomac, confondue trop souvent avec celle du côlon, est extrêmement fréquente sans aucun doute; mais sa constatation ne doit pas devenir par elle-même une source d'indication thérapeutique.

3° *Dyspepsies symptomatiques.* — « La dyspepsie doit être rayée du cadre nosologique, car elle n'est qu'un symptôme. » — Le dernière proposition est banale à force d'être vraie, et bien des auteurs ont dit et répété qu'il fallait absolument supprimer la dyspepsie. Rien de plus juste ou de plus souhaitable. Mais alors... que Messieurs les dyspeptiques commencent !

Malheureusement, « la médecine qui, par un amour excessif du rigoureux, exclurait la dyspepsie de la théorie, dit Lasègue, ne saurait comment la supprimer dans la pratique ». On peut théoriquement la faire déchoir du rang de maladie; mais nous, modestes praticiens, nous sommes obligés de la traiter comme telle, jusqu'au jour, encore éloigné sans doute, où l'on nous transportera sur la terre promise de l'accord entre cliniciens.

a) *Dyspepsie des goutteux.* — Voici un goutteux. Avant toute attaque articulaire, il a éprouvé de vives douleurs stomacales; les digestions sont pénibles, longues et laborieuses; elles sont accompagnées de sensation de pyrosis et de flatulences. — Gastrite, proclame Broussais. Gastralgie ou névrose de l'estomac, réplique Barras. — État spasmodique de l'estomac, affirment Budd et Scudamore. Dilata-

(1) D'après Soupault et G. Leven (*in* Soupault, Hartmann, Linossier, etc., *Traité des maladies de l'estomac,* 1906), l'hyperesthésie gastrique est l'essence même de la dyspepsie, tandis que « les troubles de la sécrétion et de la motricité, contingents et accessoires, ne constituent que des circonstances aggravantes ».

tion de l'organe, ripostent Pidoux et Todd. — La dyspepsie goutteuse n'existe pas, s'exclament Watson et Brinton. C'est une des mieux démontrées, et la goutte est à l'estomac ce que le rhumatisme est au cœur, répond Ball.

Et les goutteux d'applaudir..., ou de protester !

Durant ces disputes doctrinales, le malade souffre toujours, jusqu'au moment où tous ces accidents seront remplacés par des crises articulaires. Le thérapeute qui soigne la dyspepsie des goutteux et leur pyrosis par les alcalins fait de la chimi-thérapie sans le savoir, comme M. Jourdain faisait de la prose ; mais il agit en clinicien, si derrière le symptôme, la dyspepsie, il a reconnu la maladie, c'est-à-dire la goutte. C'est ainsi qu'il doit traiter le dyspeptique et le goutteux tout à la fois.

Là, c'est un arthritique. Pour certaine école, la diathèse arthritique n'existe pas, c'est un « rêve creux des cliniciens ». Pour nous qui croyons à l'influence des diathèses sur les maladies de l'estomac, l'arthritis domine et commande les déterminations locales. Il s'agit d'un migraineux, d'un hémorroïdaire, d'un goutteux, d'un uricémique. Pendant plusieurs années, pendant dix, quinze ans, vingt ans même, il souffre de l'estomac, avec des accidents divers et le plus souvent protéiformes sur place ; la dyspepsie gastrique s'accompagne presque toujours de troubles intestinaux avec douleurs vives, diarrhée paroxystique et presque périodique, quand tous ces symptômes disparaissent à l'apparition d'autres manifestations diathésiques : gravelle, rhumatisme, diabète. Mais auparavant, vous avez dépisté la diathèse, vous avez pu diriger le malade vers des eaux minérales appropriées, et vous l'avez sensiblement amélioré... Comment appelez-vous les troubles gastro-intestinaux dont il a été atteint, et ne les avez-vous pas rangés parmi les accidents dyspeptiques ?

b) *Embarras gastrique urémique.* — L'embarras gastrique n'est souvent qu'un embarras de diagnostic. Exemple :

Appelé pour la première fois auprès d'un malade de soixante-quinze ans, je connaissais mal ses antécédents morbides. A part une légère dyspnée d'effort, dont il souffrait depuis un an, et quelques accès antérieurs de goutte, cet homme paraissait se porter d'une façon satisfaisante. Il avait un « simple embarras gastrique » depuis quelques jours. En effet, la langue était très blanche et couverte d'un épais enduit saburral; il y avait une perte d'appétit absolue, quelques nausées, une constipation opiniâtre. Je prescrivis un purgatif salin, et quelques jours après, un vomitif, l'amélioration étant lente à se produire. Mais, le malade appelait toujours l'attention sur une céphalalgie très violente et persistante, devenue tellement le phénomène prédominant que je finis par avoir des doutes sur la bénignité apparente de cet « embarras gastrique ».

Cet homme était goutteux, et comme la goutte est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur, comme il y avait de la dyspnée d'effort, que l'examen du cœur et des vaisseaux me permettait déjà d'affirmer une lésion commençante de ces organes (pouls serré et cordé, hypertension artérielle, retentissement diastolique de l'aorte, cœur impulsif), je fus amené à examiner les urines, chose qui n'avait pas encore été faite. Il y avait de l'albumine en quantité notable, et je modifiai le diagnostic d'embarras gastrique en lui ajoutant la qualification d'*urémique*.

Le régime lacté exclusif s'imposait; je ne pus le faire accepter parce que le malade s'y refusait et que son entourage, encouragé par quelques autres conseils médicaux, représentait ce goutteux comme un anémique que devait affaiblir encore « un régime aussi débilitant ». Il fallait, à ce faux anémique, de la viande, des vins généreux, surtout pas de laitage! Résultat : cet homme, empoisonné par les toxines alimentaires qui ont une action vaso-constrictive des plus puissantes, devint de plus en plus « anémique » (c'est-à-dire de plus en plus intoxiqué), et, après quatre semaines, il succomba à une attaque d'urémie aiguë.

Voilà une dyspepsie particulière qu'il fallait soigner en ne voyant pas seulement un estomac malade.

c) *Dyspepsie des lithiasiques.* — Voici un autre malade. Pendant plusieurs années, les digestions sont lentes, laborieuses, accompagnées de douleurs vagues, d'une sensation de pesanteur épigastrique et de vomissements ; le foie est volumineux, et vous remarquez que parfois les selles sont décolorées. Puis, un jour éclate un accès franc de colique hépatique. Mais auparavant, vous avez su démêler dans tous ces symptômes une dyspepsie symptomatique d'une affection du foie, et, en soignant votre dyspeptique, vous n'avez pas oublié de vous adresser, dans le traitement, à la cause même de la dyspepsie, c'est-à-dire à la lithiase biliaire.

d) *Dyspepsie des anémiques, des chlorotiques.* — Une femme anémique se présente à vous, avec des troubles gastriques plus ou moins accusés, des digestions lentes et difficiles. On trouvera peut-être un jour que son estomac ne renferme plus d'acide chlorhydrique ; mais, avant tout, vous voudrez d'abord mettre l'organisme dans des conditions favorables à la formation de cet acide ; vous placerez la maladie générale avant l'affection locale, et vous parviendrez souvent à guérir cette dyspepsie par une alimentation réparatrice, par le repos et par l'hygiène, puis par des ferrugineux qui, chez le goutteux de tout à l'heure, auraient aggravé les accidents gastriques.

e) *Dyspepsie des tuberculeux.* — Dans la tuberculose pulmonaire, les troubles gastriques ont des origines diverses : origine nerveuse, quand se montrant au début ou à la période prémonitoire de la maladie, ainsi que le fait a été démontré par Bourdon dès 1852, ils sont dus à la compression des nerfs vagues par l'adénopathie trachéo-bronchique bien étudiée par Gueneau de Mussy ; origine mécanique et nerveuse à la fois, lorsque les vomissements surviennent

après les repas et après la toux, constituant ainsi la *toux émétisante* de Pidoux, bien indiquée autrefois par Morton qui voyait, « dans la disposition à vomir jointe à la toux l'un des signes les plus certains de la toux phtisique », puis par Peter, qui disait que « les tuberculeux toussent parce qu'ils ont mangé et vomissent parce qu'ils toussent »; origine infectieuse et toxique, se traduisant tantôt par une excitation sécrétoire de l'estomac, tantôt par une atonie de la musculature et de la sécrétion gastriques.

Quand l'estomac souffre dans des conditions si diverses, on ne soigne pas une dyspepsie, mais le dyspeptique.

f) Gastropathies des syphilitiques. — On soigne le dyspeptique, mais non une dyspepsie, lorsque se montrent quelques troubles stomacaux, prémonitoires des trois grandes formes de syphilis gastrique (gastrite chronique, ulcère rond, syphilome et faux cancer de l'estomac). Il importe peu que le malade soit hypochlorhydrique ou hyperchlorhydrique ; ici la « dyspepsie chimique » n'a qu'une importance secondaire, et le succès thérapeutique est attaché à la notion étiologique, comme le prouve une vieille observation d'Andral. Chez une femme de vingt-neuf ans sur le point de succomber à des troubles digestifs de plus en plus graves (anorexie, intolérance gastrique absolue, vomissements incessants, anémie et amaigrissement considérable, teint plombé et presque livide de la face), on découvre une ulcération syphilitique de la paroi postérieure du pharynx. Immédiatement, on institue un traitement antisyphilitique énergique, et la malade recouvre rapidement la « plénitude de sa santé ».

Peut-être cette femme était-elle hypo ou anachlorhydrique, et, si les partisans de la dyspepsie chimique eussent vécu à cette époque, ils l'auraient laissée mourir *secundum artem*, d'après les principes de chlorhydrothérapie.

g) Dyspepsie des névropathes, des fumeurs. — Voici maintenant une névropathe, parfois atteinte d'affection utérine,

qui souffre depuis longtemps de troubles du côté de l'estomac. Vous épuiserez quelquefois en vain sur elle toute la série des amers et des eupeptiques, jusqu'au jour où vous aurez dirigé d'abord votre thérapeutique contre l'affection utérine, et que vous aurez ensuite combattu l'état nerveux par des moyens divers, au nombre desquels il faut placer au premier rang l'hydrothérapie.

Dernier malade: c'est un fumeur forcené. Je ne sais encore si, dans ce cas, l'acide chlorhydrique est en excès ou en défaut; mais ce que je sais, c'est que le tabac insensibilise la muqueuse gastrique, c'est qu'il pervertit les sécrétions de l'estomac, et que la suppression de la cause est souvent suivie de la suppression de l'état morbide.

III. — Conclusions.

Qu'est-ce que tout cela prouve ?

Cela prouve qu'il n'y a pas de médicaments antidyspeptiques, mais une médication antidyspeptique ; que, derrière le symptôme, il faut voir la maladie ; qu'avant de s'attaquer à l'affection locale on doit combattre l'état constitutionnel souvent, et viser la cause presque toujours. Cela prouve que la dyspepsie ne réside pas toujours dans l'estomac.

Tout n'est pas encore dit sur ces troubles fonctionnels, et l'on doit assigner un rôle, sinon prépondérant, au moins égal, au foie, surtout à l'intestin. Au point de vue pathologique, ces divers organes se continuent, s'influencent réciproquement; ils confondent parfois même les troubles variés dont ils paraissent atteints séparément. C'est du moins ce que nous avons fréquemment observé, et Lasègue a résumé cette question d'une façon très heureuse :

« C'est une faute d'isoler, par une analyse arbitraire, la pathologie gastrique de la pathologie intestinale. Que des affections redoutables de l'estomac existent sans la participation de l'intestin, le cancer, à lui seul, en est un irrécusable témoignage. Mais, dans un grand nombre de cas, peut-

être dans le plus grand nombre, les prétendues dyspepsies ne sont que des affections intestinales. La digestion, plutôt précipitée que ralentie, verse dans l'intestin des produits imparfaitement transformés, et qui ne sait combien l'intestin est plus irritable que l'estomac, n'étant pas, comme lui, assujetti au contact de tant de substances à peine élaborées ! N'arrive-t-il pas encore que, dans des conditions inverses, les dyspepsies ne sont que le ralentissement ou le complément d'un trouble intestinal primitif ? »

Conclusion : De même que la pneumonie n'est pas toujours une maladie du poumon, que la pleurésie n'est pas une maladie de la plèvre, que l'endocardite n'est pas seulement une inflammation locale de l'endocarde, de même la dyspepsie n'est pas simplement une maladie de l'estomac.

Cela veut dire que l'état local est souvent commandé par une maladie générale, et que c'est à cette dernière que la clinique thérapeutique doit s'adresser. La dyspepsie peut être « chimique » ; mais elle reste clinique, ou elle n'est pas.

VI. — LA MÉDICATION ALCALINE

I. Innocuité de la médication alcaline. — Quelques exemples. — Alcalinophobie : cachexie alcaline, atrophie glandulaire de l'estomac. Action reconstituante de l'eau de Vichy et des alcalins. — Bicarbonate de soude et alcalins terreux. — Faits expérimentaux et cliniques. Pseudogastralgie hyperchlorhydrique suivie de catarrhe gastrique avec hypochlorhydrie.

II. Action du bicarbonate de soude. — Action différente des médicaments à doses diverses : digitale, quinine, arsenic. 1° *Action physiologique et chimique*; bicarbonate de soude, agent excitant ou dépresseur de la sécrétion gastrique suivant les doses et le mode d'administration. Influence des petites doses. — 2° *Action immédiate ou éloignée sur la sécrétion gastrique*: doses modérées et doses fortes. — 3° *Action comparée des autres alcalins* : craie préparée, magnésie calcinée. Action excito-motrice et analgésique du bicarbonate de soude. Action saturante de la magnésie sur l'acide chlorhydrique. Association des trois alcalins : bicarbonate de soude, magnésie, craie préparée.

III. Bicarbonate de soude et gastropathies. — 1° *Anorexie*; inutilité des amers, utilité du bicarbonate de soude à petite dose avant les repas. — 2° *Dyspepsie hyperchlorhydrique*; utilité des fortes doses et observations. — 3° *Crises gastriques du tabes.*

IV. Médication alcaline dans d'autres maladies. — 1° *Diabète.* Nécessité des doses très élevées, capables de prévenir les accidents d'intoxication diabétique. Coma diabétique et acidémie. Observation. — 2° *Affections cardiaques et aortiques.* Hyperchlorhydrie ou hypochlorhydrie, due non à la lésion cardiaque ou aortique, mais souvent à l'état diathésique du sujet. — 3° *Affections cutanées.* — 4° *Affections du foie.*

I. — Innocuité de la médication alcaline.

Parler des médicaments anciens est peut-être la meilleure manière de faire du nouveau. J'espère le démontrer à l'occasion du bicarbonate de soude et de la médication alcaline intensive, c'est-à-dire de l'alcalinisation à doses massives dans le traitement de quelques maladies.

Il est bon, il me semble utile de réhabiliter cette médication si importante que Trousseau, après Huxham et Magendie, a combattue injustement en imaginant la

cachexie alcaline et en affirmant que « l'abus des alcalins a fait plus de mal que l'abus de l'iode et du mercure ».

Alcalinophobie. — La cachexie alcaline est une erreur. La preuve, c'est qu'on a pu prescrire des doses journalières de 10 à 20 et même 30 grammes de bicarbonate de soude sans le moindre dommage pour la nutrition. En 1875, Pupier, après des expériences sur l'homme et les animaux, a déclaré que, même à dose exagérée, ce sel augmente le nombre des globules sanguins. Plus tard, Durand-Farde et Lalaubie ont démontré l'action reconstituante de l'eau de Vichy. Déjà, dès 1825, Chevreul prouvait que les alcalins favorisent les oxydations et les combustions organiques ; ils augmentent encore la production de l'urée et diminuent l'excrétion de l'acide urique ; ils activent la sécrétion biliaire et ils peuvent servir indirectement à l'antisepsie intestinale.

L'action cachectisante du bicarbonate de soude a encore été démontrée fausse par les expériences de Yaveine et Pasalski (de Saint-Pétersbourg). Chez un hyperchlorhydrique qui a pris pendant un mois 60 à 65 grammes de bicarbonate de soude par jour (dose certainement excessive), Tournier a constaté une grande diminution de l'azote urinaire, tandis que le poids du corps a augmenté de 3 kilos en un mois. Il semble bien, ajoute Frenkel (de Toulouse), que, « chez les hyperchlorhydriques et chez les hypersécréteurs, on puisse arriver impunément à des doses très élevées, jusqu'à 40 grammes même, sans aucun inconvénient ».

Cependant, comme ce sel à hautes doses est capable de déterminer des phénomènes de cystite d'après Alb. Mathieu, et de distension stomacale, on peut le remplacer avec avantage par les alcalins terreux (eau de chaux, magnésie calcinée, phosphate ammoniaco-magnésien), d'autant plus que les recherches de Boas nous ont appris les faits suivants : Pour neutraliser une partie de HCl libre, il faut ingérer 2 ou 3 parties de bicarbonate de soude, tandis qu'il suffit, pour obtenir le même résultat, de 0,55 partie de magnésie

calcinée, ou de 1,25 partie de phosphate ammoniaco-magnésien. Donc l'effet de celui-ci est deux fois plus intense, et celui de la magnésie quatre fois plus que celui du bicarbonate de soude (1).

De nos jours, l'alcalinophobie sévit sous une autre forme, puisque la guerre est toujours faite aux grands médicaments, comme autrefois à la digitale, au sulfate de quinine, au salicylate de soude. Certains ont prétendu que la médication alcaline intensive est capable de produire l'atrophie glandulaire de la muqueuse stomacale. Autre erreur et nouvel épouvantail. Ce n'est pas le médicament qui est capable de déterminer cette atrophie glandulaire, c'est la maladie, c'est l'hyperchlorhydrie qui produit à la longue, sous l'influence de l'irritation incessante de la muqueuse par la présence de l'acide en excès, des altérations diverses, parmi lesquelles le catarrhe et l'ulcère de l'estomac, puis la dilatation de cet organe. C'est par ce mécanisme qu'un hyperchlorhydrique devient souvent un hypochlorhydrique à la faveur des lésions consécutives des membranes muqueuse et musculeuse de l'organe ; il en résulte encore que, dans ces conditions, la dilatation gastrique n'est pas une maladie réelle, et qu'elle est souvent à l'estomac ce que l'asystolie est au cœur. Exemple :

J'ai observé pendant plus de cinq ans une femme de trente-trois ans qui souffrait de l'estomac depuis dix années, époque à laquelle elle avait éprouvé pendant de longs mois des crises de pseudo-gastralgie que les caractères cliniques m'ont permis d'attribuer à l'hyperchlorhydrie. Elle est actuellement atteinte de catarrhe gastrique avec dilatation de l'estomac, et elle est devenue hypochlorhydrique. Sa maladie est maintenant incurable, au moins en ce qui concerne l'ectasie gastrique, et on aurait certainement pu

(1) Yaveine, Pasalski (*Thèses de Saint-Pétersbourg*, 1891 et 1893). Tournier (*Province médicale*, 1896). Henri Frenkel (de Toulouse), *Séméiologie et thérapeutique des maladies de l'estomac*, Paris, 1900.

l'éviter si on avait tout d'abord combattu énergiquement l'état hyperchlorhydrique par les alcalins à haute dose. Rappelons-nous donc que beaucoup de dilatations gastriques n'ont pas d'autre origine, et c'est la raison pour laquelle il faut agir énergiquement et de bonne heure.

Voici encore une preuve de l'innocuité de la médication alcaline intensive; elle m'est fournie par un médecin aujourd'hui âgé de près de quatre-vingts ans. Pendant plus de dix ans, il a absorbé tous les jours du bicarbonate de soude à la dose de 20 à 25 grammes en dissolution dans une bouteille d'eau, et cela pour combattre une dyspepsie hyperchlorhydrique très rebelle. Il a pu enfin cesser cette médication, qui a restauré complètement ses voies digestives et qui ne l'a pas empêché de fournir une longue carrière, malgré l'alcalinophobie, malgré la cachexie alcaline et l'atrophie glandulaire de l'estomac dont on pouvait le menacer.

On accuse l'action excitante des alcalins sur la muqueuse gastrique. Que fait-on de l'action autrement excitante de l'acide chlorhydrique en excès et de l'alimentation carnée intensive sur cette même muqueuse ?...

II. — Action du bicarbonate de soude.

Dans un médicament, il y a plusieurs médicaments. Voilà une notion thérapeutique d'une grande importance.

Un médicament administré à doses diverses peut avoir une action différente. Ainsi, l'action *cardiaque* de la digitale peut être obtenue avec des doses relativement faibles, tandis que son action *antifébrile* a besoin, pour se manifester, de doses beaucoup plus élevées; dans les affections du cœur mal compensées, l'action *tonique* sur le myocarde est réalisée par une dose massive de digitale donnée en une seule fois, tandis que des doses faibles et répétées exercent une influence *sédative*; le même médicament est un puissant *diurétique* dans les hydropisies cardiaques, tandis qu'il agit peu, ou même pas du tout, sur le diurèse à l'état

normal ou dans les cardiopathies bien compensées. — La quinine abaisse la température, et cependant elle peut l'élever dans certaines pneumonies algides, dans ce que l'on a appelé les « pyrexies apyrétiques ». — L'arsenic, à la dose de 3 à 6 milligrammes, suffit comme restaurateur de la nutrition, mais il faut arriver à 1 ou 2 centigrammes pour combattre utilement les accidents rebelles du paludisme.

Pour le bicarbonate de soude, rien n'est plus vrai, et ses effets varient avec la dose, avec le mode et le moment de son administration, de sorte qu'on peut s'en servir à la fois comme d'un agent *excitant* de la sécrétion gastrique ou d'un agent *dépresseur* de cette même sécrétion. Pourquoi? C'est parce que l'action de ce médicament n'est pas seulement chimique, mais aussi physiologique. Elle est physiologique lorsque, à petites doses et prescrit dans des conditions particulières, le sel alcalin produit l'excitation de la sécrétion gastrique; elle est chimique, lorsque, à doses massives et dans des conditions déterminées, il a pour résultat de saturer, de neutraliser les acides de l'estomac sécrétés en excès.

Je sais bien que les chimistes ont tenté de s'inscrire contre cette distinction et de résoudre par une formule unique l'action si complexe du bicarbonate de soude. Mais il est bon de rappeler, avec Trousseau, « l'inutilité des interprétations de la chimie lorsqu'elle a la prétention d'expliquer par des réactions de laboratoire les phénomènes vitaux qui sont du domaine de la physiologie clinique ».

1° *Action physiologique et chimique.* — L'action *physiologique* du bicarbonate de soude sur les fonctions de l'estomac, démontrée il y a longtemps déjà par Blondlot et Cl. Bernard en 1859, se résume dans cette formule : *Le bicarbonate de soude, à petite dose, excite la sécrétion gastrique.* On doit ajouter que cette action excitante ne s'exerce pas seulement sur l'appareil glandulaire, mais aussi sur la

musculature de l'organe, deux effets qui expliquent suffisamment la plus grande rapidité de l'évolution digestive dans les cas où l'on soumet certains dyspeptiques à l'action du médicament. Il est probable, comme le fait remarquer H. Frenkel (de Toulouse), « qu'en diminuant l'acidité les alcalins s'opposent aux fermentations des hydrates de carbone, cause importante de relâchement de la tunique musculaire de l'estomac ». Le bicarbonate de soude, en agissant directement sur les nerfs de l'estomac, ou plutôt en agissant indirectement par le développement de CO^2, qui anesthésie sa muqueuse, est un bon sédatif des douleurs gastriques. Mais c'est déjà par une action chimique bien mise en lumière par Linossier et Lemoine, que le bicarbonate de soude se comporte comme modificateur de la motilité et de la sensibilité de l'estomac.

L'action physiologique est en quelque sorte déviée ; elle change considérablement, lorsque le médicament est prescrit à haute dose pendant ou après les repas, c'est-à-dire pendant la durée du travail digestif. Alors celui-ci peut subir un véritable ralentissement. Dans ce cas, l'action *chimique* est prédominante. L'effet physiologique de l'excitation gastrique ne peut plus aisément se produire, parce que le sel alcalin dans le chyme alimentaire a perdu son action de contact sur les glandes gastriques et qu'il est employé à saturer une partie de l'acide chlorhydrique mis en liberté. Il en résulte que le bicarbonate de soude, prescrit inconsidérément pendant ou après le repas chez des individus bien portants au point de vue stomacal ou chez des hypochlorhydriques, peut amener des troubles gastriques ou un retard plus ou moins considérable dans la digestion déjà ralentie. Chez les hyperchlorhydriques, il en est tout autrement, et c'est à la fin de la période digestive que le bicarbonate de soude doit être prescrit.

2° *Action immédiate ou éloignée sur la sécrétion gastrique.* — Résumons l'action *immédiate* et l'action *éloignée*

bicarbonate de soude sur la sécrétion gastrique, d'après s conclusions suivantes de Linossier et Lemoine (de Lyon) : L'action *immédiate* du bicarbonate de soude sur la sécré-ion gastrique est essentiellement excitante, quelle que soit a dose. Le premier effet de l'excitation est la saturation de 'alcalinité ; si la dose est faible ou modérée, l'excitation se produit après cette saturation et provoque une augmentation de la richesse du chyme en acide chlorhydrique. L'action excitante se manifeste au maximum quand le bicarbonate de soude est administré avant le repas.

L'action *éloignée* du bicarbonate de soude sur la sécrétion gastrique se traduit d'abord par l'excitation, puis par la dépression de cette sécrétion. L'excitation est le résultat de l'action immédiate du bicarbonate de soude sur les glandes gastriques. La dépression semble, au contraire, devoir être rattachée à l'action générale du médicament, ou, d'une manière plus précise, à l'alcalinisation du sang ; mais cette dépression ne survient qu'à la longue, c'est-à-dire lorsque la médication alcaline est trop longtemps suivie ; elle n'est pas à craindre lorsqu'il s'agit de la médication temporaire, de l'hyperchlorhydrie, par exemple.

Les corollaires thérapeutiques sont les suivants :

Pour obtenir une action excitante du bicarbonate de soude sur le suc gastrique, il faut l'administrer à *doses modérées* avant les repas, une demi-heure ou une heure avant et pendant peu de temps, trois semaines ou un mois au plus, pour ne pas épuiser l'action de la muqueuse.

Pour obtenir un effet sédatif, on doit recourir à des *doses fortes*, pendant ou après les repas, et il faut prolonger davantage la durée de la médication.

3° *Action comparée des autres alcalins.* — En dehors du bicarbonate de soude qui occupe toujours la première place, pour les raisons que nous allons dire, il y a d'autres alcalins, parmi lesquels la *craie préparée* et la *magnésie calcinée*.

Le bicarbonate de soude est doué d'une forte action excito-motrice sur l'estomac, en raison du dégagement de l'acide carbonique à la suite de son emploi, ce qui n'a pas lieu pour la magnésie, puisqu'elle est décarbonatée. Toujours en raison du dégagement de CO^2, le bicarbonate de soude possède sur la muqueuse de l'estomac une action analgésique supérieure à celle de la magnésie ou de la craie préparée. Par contre, la magnésie calcinée jouit du pouvoir de saturation le plus considérable à l'égard de l'acide chlorhydrique libre (1). La craie préparée est très faiblement anesthésique parce qu'elle donne naissance à très peu de CO^2. Il y a donc avantage à prescrire ces trois alcalins ensemble en proportions diverses, et non pas le bicarbonate de soude seul et à dose massive, parce qu'il pourrait déterminer des douleurs vives de l'estomac par suite de la distension brusque et exagérée de cet organe.

III. — Bicarbonate de soude et gastropathies.

1° *Anorexie.* — Puisque le bicarbonate de soude prescrit à faible dose et une demi-heure avant le repas augmente la sécrétion gastrique et qu'il excite le contractilité de l'estomac, il doit être prescrit dans l'*anorexie.*

Il est préférable aux amers dont on a trop abusé et dont l'action a été certainement exagérée. Car, dès 1886, Tschelzoff a démontré que les extraits amers à forte dose arrêtent la sécrétion gastrique, qu'à dose moyenne ils la diminuent, et qu'ils la stimulent seulement d'une façon passagère à dose faible. De son côté, Reichmann, deux ans plus tard, a vu qu'à jeun l'ingestion d'un amer produit moins de suc gastrique que l'eau distillée, et que le sécrétion de l'acide chlorhydrique reprend une nouvelle activité dès que la substance dite apéritive a disparu de l'estomac. Dans tous les cas, l'amertume excite la sécrétion salivaire, et, si la

(1) M. Binet, Les alcalins, leur rôle sur les fonctions de l'estomac, leur emploi dans la thérapeutique gastrique (*Thèse de Paris*, 1905).

sécrétion du suc gastrique se trouve momentanément augmentée, c'est indirectement, par suite de la synergie existant entre les sécrétions salivaire et gastrique.

Donc, les amers ne donnent que l'illusion de la faim, et je n'en prescris pour ainsi dire jamais à mes malades. Au contraire, de très petites quantités d'alcalins ($0^{gr},20$ à $0^{gr},30$ de bicarbonate de soude) données avant le repas augmentent plus sûrement la sécrétion gastrique.

2° *Dyspepsie hyperchlorhydrique.* — Quand il y a hyperchlorhydrie, quand il y a hypersécrétion continue du suc gastrique, on commettrait une faute en prescrivant le bicarbonate de soude à petites doses avant le repas ; car, au lieu de diminuer, on augmenterait ainsi la sécrétion de l'acide chlorhydrique.

Il faut prescrire les alcalins à hautes doses à la fin de la période digestive, vers le moment où apparaissent souvent les douleurs pseudo-gastralgiques de l'hyperchlorhydrie, c'est-à-dire une, deux ou trois heures après l'ingestion alimentaire. De cette façon, le bicarbonate de soude sature l'acide chlorhydrique à mesure qu'il se produit en excès. J'ai été amené ainsi à prescrire 20 et 30 grammes d'alcalins par jour pendant quelques semaines, dans les cas intenses de dyspepsie hyperchlorhydrique, et cela sans crainte de produire cette fameuse « anémie ou cachexie alcaline » (1).

Je répète que les alcalins favorisent les oxydations intra-organiques; ils donnent une activité plus grande aux échanges nutritifs et à la circulation; ils accélèrent la nutrition, et c'est ainsi que Vulpian et Charcot ont noté une augmentation du poids chez des malades atteints de rhumatisme chronique et soumis à la médication par le bicarbonate de soude à la dose quotidienne de 25 à 30 grammes. Un

(1) Voir les formules dans le traitement de la dyspepsie hyperchlorhydrique (*Consultations médicales*, 4e édition, 1906). Voici encore une formule : 30 grammes de bicarbonate de soude, 20 grammes de magnésie, 10 grammes de craie préparée (une demi-cuillerée ou une cuillerée à café après les repas).

malade a pris pendant trois mois sans interruption 10, puis 20 grammes de bicarbonate de soude; on constata une augmentation de la diurèse et de l'urée, une élévation de poids de 7 kilogrammes. J'ai obtenu les mêmes effets sur des malades soumis à la médication alcaline intensive, et chez l'un d'eux, qui prenait 25 grammes de bicarbonate de soude par jour, j'ai vu en quatre mois le poids du corps s'élever de 8 kilogrammes.

Autrefois, on nous parlait de cachexie alcaline; aujourd'hui, le bicarbonate de soude est accusé de produire un autre méfait, la gastrite atrophique. Cette accusation exagérée aura le sort de la première. En attendant, continuons à soigner les crises hyperchlorhydriques très douloureuses par la médication alcaline intensive, qui devra toujours être regardée comme médication temporaire et que l'on devra cesser aussitôt après la sédation des douleurs.

En 1891, dans une de mes leçons, je rappelais l'histoire d'un homme de 55 ans, qui, depuis l'année 1886, éprouvait des douleurs vives au creux épigastrique, se faisant sentir surtout dans l'intervalle des repas. A plusieurs reprises, quelques médecins consultés avaient prescrit de faibles doses de bicarbonate de soude, de magnésie calcinée et de craie préparée (environ 1 gramme à 1gr,50), et cela sans résultat, parce qu'elles étaient insuffisantes. Depuis trois ans, la maladie avait pris une acuité extrême au point que cet homme se voyait obligé de renoncer à ses occupations. Les douleurs survenaient toujours trois heures environ après chaque repas; persistant pendant plusieurs heures, elles étaient caractérisées par une sensation d'acidité et de chaleur très vives et n'étaient calmées que par l'ingestion alimentaire; l'amaigrissement avait fait de tels progrès que ce malade était presque abandonné, comme atteint de cancer. Je le vis le 22 février 1891, et reconnaissant un cas de pseudo-gastralgie hyperchlorhydrique, sans même avoir besoin de recourir à l'examen du suc gastrique, et cela en m'appuyant

sur le caractère des douleurs, sur leur survenance dans l'intervalle des repas et pendant la nuit, je prescrivis 12 grammes de bicarbonate de soude par jour. Dès le lendemain, les douleurs étaient beaucoup moins vives, et les vomissements qui tourmentaient le malade depuis plusieurs années cessèrent complètement par la suite. Au commencement du mois de mars, quelques crises douloureuses se manifestant de nouveau, on porta la dose du bicarbonate de soude à 20 grammes par jour. Le soulagement fut immédiat, et depuis cette époque la guérison s'est maintenue. Le malade n'a pas été atteint de cachexie alcaline, ni son estomac d'atrophie glandulaire (1).

3° *Crises gastriques du tabes.* — Je ne reviendrai pas sur l'indication de la médication alcaline intensive dans les crises gastriques du tabes, je l'ai traitée ailleurs (2). Je rappellerai qu'elles s'accompagnent souvent d'un état hyperchlorhydrique très accentué de l'estomac ; aussi l'administration du bicarbonate de soude à la dose de 20 grammes par jour est capable de faire disparaître rapidement, dans ces cas bien déterminés, les plus fortes crises gastriques.

On a aussi obtenu les meilleurs effets de la médication alcaline intensive dans certains accès migrainiformes, dans les migraines que l'on a désignées sous le nom de *gastroxie nerveuse.*

Sans doute, quand nous employons le bicarbonate de soude à des doses aussi élevées, il s'agit de graves dyspepsies hyperchlorhydriques, et l'action des alcalins sur l'état général a été indirecte. Mais il n'en est pas moins vrai que le bicarbonate de soude est un des agents les plus efficaces de la médication reconstituante. Cela, on ne saurait trop le répéter. Le bicarbonate de soude, prescrit

(1) H. Huchard, La thérapeutique pathogénique (*Journal des Praticiens*, 1891).
(2) H. Huchard, *Consultations médicales*, 4e édition, 1906.

d'une façon antiphysiologique, peut produire des accidents, voire même de l'anémie; mais la thérapeutique n'est pas responsable des fautes commises, et la digitale, pas plus que le bicarbonate de soude, ne cesse pas d'être un excellent médicament, parce que les praticiens ne savent pas toujours se servir de leurs outils.

IV. — Médication alcaline dans d'autres maladies.

Il est démontré que le bicarbonate de soude peut être employé dans deux états gastriques tout à fait opposés : la diminution, ou l'excès de sécrétion du suc gastrique. C'est là une question de dose, de mode et de moment d'administration. Cependant il ne faudrait pas croire que cet excellent médicament fût exclusivement gastrique; il a d'autres indications que je veux sommairement exposer.

1° *Diabète.* — Il y a longtemps qu'on emploie la médication alcaline dans le *diabète*, puisque autrefois Willis, puis Fothergill, l'utilisaient sous forme d'eau de chaux à la dose de trois cuillerées à soupe par jour, puisqu'elle formait pour Miahle la base de sa thérapeutique. Ce dernier auteur n'hésitait pas à prescrire des doses de 6 à 18 grammes de bicarbonate de soude par jour. Bouchardat avait recours au tartrate de soude (15 grammes environ). Mais bientôt cette médication devint illusoire, parce que, en raison de l'alcalinophobie des médecins, on n'osait plus dépasser les doses de 2 à 4 grammes par jour. Ne lit-on pas encore, dans un livre de Lecorché, que les alcalins ont un grave inconvénient si on les donne en excès? « Ils sont, dit-il, profondément débilitants et exagèrent la désassimilation. » C'est le contraire qu'il faut penser, comme je l'ai démontré plus haut. Puis, un auteur moderne vient d'écrire ceci (1903) : « Le bicarbonate de soude est un bon médicament, il produit de si bons effets dans les maladies de l'estomac que j'ai pris le parti d'y renoncer, parce que les malades sont trop disposés à en

abuser, et parce que je crains l'alcalinophagie. » Alors, d'après ce raisonnement, il faut renoncer à tous les bons médicaments, comme à la digitale, à la quinine, au salicylate de soude, parce que « les malades sont disposés à en abuser », et ne se servir que des mauvaises drogues!

Le bicarbonate de soude doit toujours rester le remède par excellence du diabète, mais à la condition d'employer des doses suffisantes (10 à 15 grammes au moins). Il devient, de la sorte, le meilleur médicament préventif d'un des plus grands accidents de cette maladie, le *coma diabétique*, caractérisé, comme on sait, par l'intoxication acide du sang, véritable *acidémie*.

Je ne fais pas de théories, je ne cherche pas à connaître s'il faut incriminer l'acétone, l'acide acéto-acétique, l'acide oxybutyrique. Il suffit de savoir cliniquement que dans cette complication du diabète, solennellè par sa haute gravité, l'alcalinité normale du sang a disparu ou a diminué, et que la principale, peut-être la seule indication thérapeutique, consiste à combattre cette intoxication acide. J'ai vu, à ce sujet, un malade qui en a présenté les phénomènes précurseurs : somnolence, dyspnée, atonie considérable du système musculaire, tendance à l'état comateux, odeur chloroformique de l'haleine. Rapidement, j'élevai la dose quotidienne des alcalins à 30, jusqu'à 45 grammes par jour, et je vis disparaitre, après quelques semaines, ces symptômes avant-coureurs d'une mort prochaine.

Donc, une des principales conditions du succès, c'est d'agir vite et avec énergie et de ne pas attendre que le coma diabétique soit constitué. A ce moment et à cette période, la maladie est presque toujours incurable, et les injections intraveineuses de chlorure de sodium et de bicarbonate de soude pratiquées par Stadelman et Lépine n'ont abouti qu'à des insuccès. Si je me trouvais encore en présence d'un coma diabétique nettement établi, je n'hésiterais pas à élever, comme je l'ai déjà fait, les doses de bicarbonate de soude jusqu'à 40 et même 60 grammes,

en ingestion stomacale et en lavements. Aux grands maux, les grands remèdes à doses massives.

2° *Affections cardiaques et aortiques.* — Les alcalins ne sont pas des médicaments cardiaques; cependant ils peuvent, dans certains cas, rendre des services. Il semble que l'on observe de l'hypochlorhydrie à la période hyposystolique et surtout asystolique des affections mitrales, et qu'au contraire l'hyperchlorhydrie coïncide avec les affections aortiques.

J'emploie à dessein le mot « coïncide »; car il n'est nullement prouvé qu'il y ait une relation directe de cause à effet entre les affections de l'aorte et l'hyperacidité gastrique. Les malades sont le plus souvent des arthritiques, des goutteux, et comme tels ils sont prédisposés à l'hypersécrétion stomacale. Exemple:

Un malade consulte pour des accidents gastriques attribuables à l'hyperchlorhydrie; on le traite par les alcalins à haute dose; ses troubles gastriques disparaissent rapidement, et l'on constate par hasard l'existence d'une affection de l'aorte (aortite chronique avec ectasie du vaisseau et insuffisance des valvules sigmoïdes). Ici, l'hyperchlorhydrie n'était certainement pas due à la maladie aortique, mais plutôt à l'état diathésique du sujet.

3° *Affections cutanées.* — Dans les *affections cutanées*, le traitement de l'état diathésique occupait une place prépondérante, d'après Bazin, qui administrait à faible dose le bicarbonate de soude dans les dermatoses de nature et d'origine arthritique. Il y aurait sans doute lieu de mieux utiliser la médication alcaline dans le traitement des maladies de la peau, d'autant plus que la diminution de l'alcalinité du sang dans les affections cutanées, surtout chez les arthritiques, a été démontrée (1). Ceux-ci présentent, en effet, une tendance à l'acidité générale des humeurs, ce qui

(1) Canard, *Thèse de Paris*, 1878.

a fait dire plaisamment à Marchal de Calvi que « l'humanité tourne à l'aigre », et, si certaines dermatoses sont le résultat d'intoxications et doivent être traitées par les antiseptiques intestinaux, comme on le fait beaucoup aujourd'hui, il en est d'autres qui puisent leur origine principale dans un état particulier de la crase sanguine qu'il faut modifier par de hautes doses de bicarbonate de soude (10 à 15 grammes par jour).

4° *Affections du foie.* — Je ne parle que pour mémoire des *affections du foie*, de la *lithiase biliaire.* Le traitement par les alcalins et l'eau de Vichy est monnaie courante ; mais mon expérience personnelle semble démontrer qu'on arriverait plus sûrement et plus rapidement à la guérison de la lithiase biliaire et à la disparition des coliques hépatiques, si l'on employait de bonne heure et plus régulièrement la médication alcaline.

Nous parlerons plus loin du traitement de la lithiase biliaire et de la colique hépatique.

VII. — DYSPEPSIE ET PSEUDO-ANGINE DE POITRINE

I. Diagnostic de la pseudo-angine de poitrine. — 1° *Trois sortes de précordialgies* : *a*, douleur provoquée par l'effort ; *b*, douleurs provoquées ou augmentées par la pression ; *c*, douleurs spontanées. — 2° *Résumé du diagnostic de l'angine de poitrine vraie et de la pseudo-angine*, et quatre lois cliniques au sujet du diagnostic des angines de poitrine. — 3° L'*angine de poitrine, question de pronostic*. — 4° *Angine de poitrine vraie, mixte* ou *associée*. Douleurs par endo-aortite et par périaortite, par lésions coronariennes, ou par lésions nerveuses (du plexus cardiaque). Angine de poitrine et dyspnée par coronarite, dyspnée par néphrite. Effets différents du traitement sur les symptômes douloureux ou dyspnéiques.

II. Dyspepsie et pseudo-angor. — Observation. Exemple d'amylisme.

III. Indications thérapeutiques. — Chimisme stomacal; dose de l'acide chlorhydrique.

IV. Traitement. — 1° *Alcalins à petite dose avant les repas*. — 2° *Acide chlorhydrique après les repas*. — 3° *Régime alimentaire*.

I. — Diagnostic de la pseudo-angine de poitrine.

Un malade vient me consulter pour des troubles cardiaques, caractérisés par une précordialgie très vive, avec douleur et engourdissement du bras gauche.

En présence de ces simples déclarations, on songe aussitôt à l'angine de poitrine. Mais, en poussant plus loin l'interrogatoire, on apprend que les douleurs sont spontanées, qu'elles ne succèdent pas à un effort quelconque, ni à la marche ascensionnelle ni à la course, et qu'il est impossible au malade de les faire naître pour ainsi dire à volonté en montant rapidement une côte ou en marchant très vite. Dès lors, il ne s'agit plus d'angine de poitrine vraie, coronarienne, mais de cet état particulier et complexe qui constitue la pseudo-angine.

1° *Trois sortes de précordialgies*. — Pour s'orienter dans

le diagnostic si important de l'angine de poitrine, il importe de connaître la valeur sémiologique des différentes douleurs précordiales que j'ai étudiées sous le nom de *précordialgies*, et dont un de mes élèves a fait le sujet de sa thèse inaugurale (1). Les douleurs ressenties à la région du cœur doivent être divisées en trois classes :

a) Douleur provoquée par l'effort. — Cette douleur, toujours provoquée par un effort, une marche ascensionnelle, une marche rapide après les repas ou contre le vent, par l'action de courir ou de soulever un fardeau, a pour caractère de ne pas être produite ou augmentée par la pression. C'est la douleur de l'angine de poitrine vraie, ou sténocardie coronarienne.

b) Douleurs provoquées et augmentées par la pression. — Ce sont les douleurs des névralgies phrénique et intercostale, de la pleurésie diaphragmatique, de certaines péricardites, de la pleurodynie, de beaucoup d'affections nerveuses. Elles rappellent grossièrement celles de la sténocardie coronarienne et s'en distinguent très facilement, ne serait-ce que par leur provocation à l'aide de la pression exercée sur les points douloureux. Nous le répétons, les douleurs de la sténocardie coronarienne ne sont jamais provoquées par la pression du doigt sur la paroi précordiale, où elles sont très rarement augmentées par cette pression.

c) Douleurs spontanées. — Vaguement sensibles à la pression, elles peuvent survenir spontanément et sans cause occasionnelle et n'être pas produites par un effort. Ce sont des pseudo-angines de poitrine dont le pronostic n'offre aucune gravité, malgré l'intensité et la durée des accès douloureux ; elles surviennent dans un grand nombre d'états morbides divers, principalement dans l'hystérie, la neurasthénie, la dyspepsie.

(1) Huchard, *Traité des mal. du cœur et de l'aorte*, 1889, 1893, 1899-1905. *Journal des Praticiens*, 1893. Le pronostic dans quelques affections cardiaques (*Journal des Praticiens*, juin 1903). P. Chevillot, Les précordialgies (étude sémiologique sur les douleurs de la région du cœur) (*Thèse de Paris*, 1893).

2° *Résumé du diagnostic de l'angine de poitrine vraie et de la pseudo-angine.* — Affection spontanément douloureuse, sans doute, mais nullement redoutable dans la pseudo-angine ; affection dont la douleur est presque constamment provoquée par l'effort et se terminant le plus souvent par la mort subite dans l'angine coronarienne. Il y a donc deux sortes d'angineux : 1° ceuxqui meurent souvent et qui guérissent quelquefois ; 2° ceux qui guérissent presque toujours et qui meurent très rarement. Chez les premiers, je le répète, la douleur précordiale suit un effort, une marche contre le vent, une course : c'est l'angine de poitrine liée à une lésion des coronaires. Chez les seconds, la douleur n'est plus éveillée par un effort ou une course, elle est provoquée par la pression ; il ne s'agit plus d'une angine de poitrine, mais d'une fausse angine.

L'angine de poitrine vraie résulte d'une claudification intermittente du cœur, comme l'a dit Potain. On connaît la claudication intermittente des membres chez les animaux. Chez un cheval atteint d'une oblitération des artères iliaques, une course est d'abord possible ; puis tout à coup l'animal s'affaisse ; il se relève au bout d'un instant, mais pour retomber en éprouvant une vive douleur dans les membres s'il se remet à courir. Ses muscles, suffisamment irrigués quand il était au repos, ne l'étaient plus assez dès que, du fait de leur mise en activité ils réclamaient un appel plus considérable de sang. Il en est de même du cœur des angineux ; irrigué suffisamment quand il est au repos, l'organe, du fait de l'oblitération des coronaires, ne reçoit plus une quantité suffisante de sang dès qu'il fonctionne avec une activité accrue ; la douleur angineuse est le cri de souffrance de l'organe qui défaille. Par le repos, la douleur s'arrête pour reprendre si le malade s'obstine à repartir du même pas (1).

(1) J'ai compté (*Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, Paris, 1899-1905), plus de cinquante théories diverses émises sur la nature de l'angine de poitrine. Or, voici encore une autre théorie qui

Dans la nuit, apparaissent parfois des accès spontanés. Ces accès, plus intenses, plus durables que ceux du jour, surviennent encore dans l'angine de poitrine vraie. Ils s'observent également dans les fausses angines de poitrine ; mais ce n'est pas sur l'intensité de la douleur que le praticien se fondera pour établir son diagnostic. Il existe des fausses angines très douloureuses et des angines vraies qui le sont très peu. Celles-ci ne tuent pas par douleur, mais par syncope *non douloureuse*. Les malades s'affaissent tout à coup, on croit à un anévrysme qui s'est rompu ; c'est le plus souvent une syncope angineuse qui a déterminé la mort. L'intensité de la douleur ne sert donc pas de signe différentiel, et les accès nocturnes des coronariens ne sont pas spontanés, à proprement parler ; ils sont provoqués par l'augmentation de la tension artérielle qui survient souvent pendant la nuit ou pendant le sommeil et qui devient une cause d'effort pour le myocarde défaillant.

Pour conclure, voici les quatre lois cliniques que j'ai établies et dont la réalisation n'est jamais en défaut :

a) *Toute angine de poitrine produite par un effort quelconque, par la marche rapide, est une angine* vraie *ou* coronarienne ;

b) *Toute angine de poitrine se produisant spontanément sans l'intervention d'un acte nécessitant un effort est une angine* fausse *ou* névralgique ;

c) *Lorsqu'un malade ayant des crises provoquées par l'effort en a de spontanées pendant la nuit, la première loi n'est pas en défaut : il s'agit toujours d'un angineux vrai ;*

vient de surgir : la distension cardiaque, cause de l'angine de poitrine (J.-P. TESSIER, *Thèse de Paris*, 1905). En deux mots, je dis que cette théorie est absolument erronée pour trois raisons : 1° la distension cardiaque est due le plus souvent dans ces cas à la sclérose concomitante du myocarde ; 2° à l'autopsie des angineux vrais, on trouve presque toujours le cœur rétracté et vide de sang ; 3° les manifestations douloureuses de la distension cardiaque sont absolument différentes par leur intensité et leurs caractères des manifestations douloureuses de la sténocardie. Cette théorie passera, comme tant d'autres !

d) Les douleurs précordiales provoquées par la pression ne sont pas des douleurs angineuses (1).

3° *L'angine de poitrine, question de pronostic.* — Malgré les preuves accumulées, un auteur contemporain a écrit cette phrase en 1894 : « Tout angineux, vrai ou faux, *peut* mourir. » Or, le problème clinique est celui-ci : un angineux étant donné, il s'agit de savoir s'il *doit* mourir. Les lois précédentes nous l'indiquent d'une façon nette et précise. Elles démontrent que les assertions contenues dans les phrases suivantes sont certainement contraires à l'observation des faits :

« Il n'y a pas des angines vraies et des angines fausses ; il y a des angines de poitrine plus ou moins redoutables, mais qui toutes peuvent tuer. Du reste, au point de vue du pronostic, comment affirmer pendant la vie que les artères coronaires sont ou ne sont pas lésées ? Je pose donc en principe que tout individu atteint d'angine de poitrine peut en mourir. »

L'auteur se trompe, il me permettra de le lui dire. Toutes les précordialgies angineuses ne sont pas mortelles, et l'observation nous apprend d'une façon irréfutable que le diagnostic formel entre l'angine coronarienne et les pseudo-angines est établi sur des bases très précises et certaines. On connaît à l'avance (99 fois sur 100) le pronostic, quand on sait bien diriger l'interrogatoire du malade, et on peut affirmer avec une précision mathématique si « les artères coronaires sont ou ne sont pas lésées ». Je renvoie, pour l'étude complète de cette question, à mon *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*.

Autrefois, je disais : « Il n'y a pas une angine de poitrine, mais des angines de poitrine (2). » Aujourd'hui, j'affirme qu'il n'y a pas plusieurs angines de poitrine, qu'il n'y en a

(1) Huchard, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, t. II. Paris, 1899-1903.

(2) H. Huchard, Des angines de poitrine (*Revue de médecine*, 1883).

qu'une seule : l'angine coronarienne. Toutes les autres sont fausses, et elles doivent porter d'autres noms ; c'est pour cela que je les appelle *précordialgies*.

4° *Angine de poitrine vraie, mixte ou associée.* — Parfois, la sténocardie n'est pas simple, elle est *mixte*. Il s'agit à la fois d'une douleur réalisée par l'effort et d'une douleur exagérée par la pression. L'angine de poitrine vraie se double alors d'une angine fausse. En pareil cas, l'endo-aortite qui a déterminé l'oblitération des coronaires se propage, s'étend, devient de la périaortite, amène une névrite cardiaque, d'où la douleur à la pression sur le trajet du phrénique. Il convient de dissocier ces symptômes, puisque le malade présente à la fois des accidents angineux par coronarite et douloureux par névrite du plexus cardiaque. Confondre cliniquement l'endoaortite et la périaortite, c'est comme si l'on confondait la pneumonie et la pleurésie.

Dans d'autres cas, la sténocardie est *associée*. Un autre élément en change ou plutôt en complique le tableau clinique, et cet élément est souvent la dyspnée. Quand la dyspnée s'ajoute à l'angine de poitrine, ce n'est plus de l'angine de poitrine simple, car celle-ci n'est pas une « dyspnée douloureuse », comme on l'a dit. Quand il y a dyspnée, le plus souvent un élément rénal s'est joint à la maladie ; le malade est *angineux par ses coronaires, dyspnéique par son rein*, comme il était tout à l'heure névralgisant par son aorte et surtout par sa périaorte. Il faut le soumettre au régime lacté, et alors la dyspnée disparaît. Reste l'angine de poitrine seule, qui est peu amendée par le régime lacté, quoiqu'on ait voulu lui reconnaître faussement une origine toxique. C'est la dyspnée qui est toxique ; la sténocardie est due à une autre cause qui est mécanique, l'obstruction ou le rétrécissement des coronaires. C'est pour cela qu'elle résiste au régime lacté ou lacto-végétarien. Ici se réalise l'adage : *naturam morborum ostendunt curationes*.

II. — Dyspepsie et pseudo-angor.

D'après les symptômes observés, le malade dont nous avons parlé tout à l'heure et qui nous a entraîné à cette petite digression, est certainement un *pseudo-angineux*. Pourquoi l'est-il ? Quelle est la cause réelle de ses accès douloureux? La question est de haute importance ; car, si nous arrivons à connaître cette cause, nous serons sur la voie du traitement et de la guérison.

Le malade, âgé de cinquante-cinq ans, était d'apparence robuste, et les seuls symptômes anormaux qu'il présentait, en dehors des troubles cardiaques, siégeaient à l'estomac : digestions lentes et difficiles ; après le repas, flatulences considérables avec sensation de plénitude gastrique. En présence de ces faits, on pouvait croire chez un dyspeptique à des troubles circulatoires, occasionnés par la compression due aux gaz refoulant la voûte diaphragmatique.

Je prescrivis un traitement par les alcalins à faible dose avant le repas et l'acide chlorhydrique après le repas.

Deux ans plus tard, ce malade se présenta encore à ma consultation. Les accidents précordialgiques avaient considérablement augmenté, de sorte que les attaques angineuses étaient presque continuelles, subintrantes.

Lors de ce second examen, je fus impressionné par un fait important : les accès survenaient le soir, surtout après la marche. On était en droit de penser alors que ce dyspeptique pseudo-angineux pouvait, vu son âge et vu aussi l'état légèrement athéromateux de ses artères, être atteint non seulement de pseudo-angine de poitrine, mais encore d'une angine de poitrine vraie, coronarienne.

Je ne fis pas un diagnostic formel, et, bien que conservant une arrière-pensée, j'instituai un double traitement : d'une part, celui de l'estomac par les alcalins et l'acide chlorhydrique ; d'autre part, celui de la sténocardie par la trinitrine et des inhalations de nitrite d'amyle.

Le malade ne se trouva pas bien de ces inhalations ; mais, ainsi que cela se voit parfois, il en abusa cependant, comme d'autres se trouvent entraînés à abuser de la morphine. Quand je le revis quelques semaines après, il était en état d'*amylisme* tellement accentué, ses vêtements étaient tellement imprégnés de nitrite d'amyle qu'il était presque impossible de l'approcher sans en être incommodé. Sous l'influence de cet abus médicamenteux, le malade était dans un état d'excitation cérébrale et nerveuse intense qui augmentait le nombre de ses crises angineuses et avait le plus fâcheux retentissement sur les organes digestifs.

Les digestions étaient en effet plus lentes que par le passé, la flatulence avait encore augmenté, entraînant une gêne considérable et provoquant les accès pseudo-angineux. Le malade lui-même me fit remarquer que ses digestions étaient particulièrement pénibles après le repas du soir, et que ce n'était pas quand il marchait que ses accidents angineux étaient les plus violents et les plus fréquents. Il s'agissait donc bien de pseudo-angine de poitrine, et j'avais eu raison de faire antérieurement mes réserves, les accidents douloureux étant augmentés par le travail digestif, mais jamais provoqués par la marche ou l'effort.

III. — Indications thérapeutiques.

Dans un cas aussi complexe, quelle conduite à suivre?

La précordialgie, les accidents pseudo-angineux n'existent que secondairement à l'affection d'un autre organe, et la preuve, c'est que le traitement par la trinitrine et le nitrite d'amyle ne donnent aucun résultat sérieux; ce n'est donc pas au cœur que nous devons directement nous adresser.

L'état d'éréthisme nerveux n'était qu'un symptôme dont l'existence était liée à une cause contre laquelle devait porter toute notre action thérapeutique ; donc, pas de médication portant son action directe sur le système nerveux.

Le point faible, celui sur lequel nous devions agir, c'était l'estomac, cause de tout le mal.

Chimisme stomacal. — Quand on soigne un malade atteint de dyspepsie, il ne suffit pas de savoir s'il est hyperpeptique ou hypopeptique. Si l'on n'approfondit pas davantage, la médication restera aveugle. Il est nécessaire, indispensable même, quand on veut user d'une thérapeutique rationnelle et physiologique, de pratiquer tout d'abord l'examen complet de tous les éléments du suc gastrique ; c'est le seul moyen que nous possédons de connaître le point spécial où devra porter l'action thérapeutique.

Le chimisme stomacal du malade dont je viens d'exposer brièvement l'histoire était profondément troublé, ainsi que le montre l'analyse suivante :

		Liquide normal.	Liquide extrait.
Acidité totale..................	A	190	124
HCl libre......................	H	44	10
HCl combiné organique........	C	170	18
Chlorhydrie....................	H + C	214	28
Chlore total...................	T	321	258
Chlore minéral fixe......... ..	F	107	230
Coefficient....................	$\frac{A - H}{T}$	86	49
Coefficient....................	$\frac{T}{F}$	3	1.1

L'acide *chlorhydrique libre* est très notablement diminué (10 au lieu de 44). Or, contrairement à une opinion généralement admise, j'estime que la teneur du suc gastrique en acide chlorhydrique libre a peu d'importance. Ce qui le prouve, c'est que, dans certains cas, on trouve une absence complète d'acide chlorhydrique libre, sans que les malades aient jamais eu à en souffrir. D'autre part, dans certaines affections telles que la neurasthénie, on constate souvent une absence totale d'acide libre, sans grands troubles gastriques.

Ce qui est beaucoup plus important, c'est la teneur du suc gastrique en *acide chlorhydrique combiné*. Chez notre

malade, cet acide combiné est représenté par 18 au lieu de 170. C'est là le point défectueux, la cause essentielle de la dyspepsie, celle qu'il nous importait le plus de connaître.

On a beaucoup discuté sur la valeur thérapeutique de l'acide chlorhydrique. Certains auteurs ont prétendu que l'acide chlorhydrique médicinal agissait par substitution, c'est-à-dire que la dose ingérée était capable de remplacer, au cours de la digestion des aliments, l'acide qui n'était pas fourni en quantité suffisante par l'appareil glandulaire stomacal. Rien n'est plus inexact, et il y a longtemps déjà je me suis élevé contre cette théorie à la Société de thérapeutique. J'affirme qu'en donnant une dose, même considérable, d'une solution d'acide chlorhydrique titrée à 1 p. 1 000, la quantité d'acide ingérée est minime, en regard de la somme d'acide chlorhydrique combiné que contient ou devrait contenir le suc gastrique. Aussi, on est en droit d'affirmer que l'acide chlorhydrique médicamenteux n'agit que par sa présence et non par substitution. Par conséquent, on doit le prescrire à petite dose, comme dans cette formule :

Acide chlorhydrique....................	0gr,50
Eau distillée............................	500 grammes.

Un verre à madère à la fin de chaque repas.

C'est là une dose bien minime, presque homœopathique. Or, avec elle, on soulage beaucoup plus sûrement les malades qu'avec les doses plus fortes, capables de déterminer une dyspepsie médicamenteuse.

Cependant, nous devons bien l'avouer, il n'est nullement certain que notre action thérapeutique soit efficace. Nous croyons agir, mais agissons-nous? Il est permis d'en douter, et il en sera ainsi tant que nous n'aurons pas trouvé le moyen de fournir à l'organisme, non de l'acide chlorhydrique en nature, mais de l'acide chlorhydrique combiné organique. Ce progrès thérapeutique, nous ne l'avons pas

encore trouvé, mais nous sommes peut-être sur la voie, comme nous le verrons plus tard.

Revenons à notre malade. Le chiffre du *chlore total* T est représenté par 258, et, à l'état normal, il est de 321; là encore, nous avons une diminution. Le *chlore minéral fixe* F est représenté par 230, et le chiffre normal n'est que de 107. Il y a donc, de ce côté, une augmentation très sensible. Mais alors, si nous avons des chlorures en quantité suffisante, si nous en avons même trop, comment se fait-il que nous ayons à constater une diminution considérable de l'acide chlorhydrique libre, cet acide n'étant pas préformé et ne se constituant que par décomposition du chlorure de sodium? Quand on pose cette question au chimiste, il nous renvoie au physiologiste, et celui-ci est souvent fort embarrassé pour donner une réponse qui nous satisfasse pleinement. La cause la plus rationnelle à admettre de cette non-formation d'acide chlorhydrique, c'est que, l'état stomacal étant défectueux, sa puissance de production, même en présence des éléments nécessaires, est diminuée et peut même se trouver abolie.

Enfin, appelons l'attention sur le coefficient (T sur F). Je n'entrerai pas dans le détail de la valeur du chiffre 3, qui le représente à l'état normal; je me bornerai à rappeler sa signification. Ce coefficient donne la valeur de l'évolution digestive; c'est-à-dire que l'estomac sain qui ingère 3 digère 3. Chez notre malade, le coefficient est tombé à 1,10, ce qui veut dire que sa capacité digestive est diminuée de plus de la moitié. Voilà un chimisme stomacal profondément troublé, dont l'étude est suffisante pour expliquer les symptômes réflexes constatés à l'examen du malade. Il doit nous servir pour instituer la médication vraiment rationnelle des douleurs précordiales ayant une origine gastrique.

IV. — Traitement.

Le diagnostic étant *hypochlorhydrie* et phénomènes angineux réflexes, quelle sera la thérapeutique?

Elle devra, pour ces accidents angineux, s'adresser à la cause : l'estomac.

Ici, pas de lavages d'estomac. Cette médication n'est nécessaire que dans le cas où il y a, non pas distension, mais dilatation stomacale avec grande stase alimentaire et fermentations gastriques.

1° *Alcalins à petite dose avant les repas.* — Tout d'abord, il est indiqué d'exciter la fonction gastrique. Pour cela, nous rejetons la médication par les amers, qui n'est qu'un trompe-l'œil, ainsi que nous l'avons démontré. D'accord avec la physiologie, nous prescrirons les *alcalins* à petite dose, une demi-heure avant les repas, et nous obtiendrons ainsi une véritable excitation de la sécrétion gastrique. Voici une formule :

Phosphate neutre de soude............	10 grammes.
Bicarbonate de soude..................	10 —

Pour 60 cachets. Un cachet une demi-heure avant chaque repas.

Quand il y a des flatulences, comme dans le cas actuel, je diminue encore la dose du bicarbonate, de manière à ne pas augmenter la trop grande quantité de gaz par l'acide carbonique provenant de la décomposition du sel alcalin.

Obtiendrons-nous un résultat? Je ne puis être affirmatif. Si les glandes sont encore aptes à remplir leurs fonctions, elles répondront à l'excitation par la sécrétion ; mais, si elles ont perdu cette dernière faculté, si elles ne réagissent pas, le malade continuera à présenter les mêmes troubles gastriques et angineux.

2° *Acide chlorhydrique après les repas.* — Aux alcalins

avant le repas, on joindra l'*acide chlorhydrique* aussitôt après le repas suivant la formule indiquée. Le résultat sera probablement négatif, car ce qui manque au malade, c'est moins l'acide chlorhydrique libre que l'acide chlorhydrique combiné organique. On pourrait alors avoir recours à la *gastérine* de Frémont, qui n'est autre chose que du suc gastrique naturel extrait de l'estomac du chien, ou encore à la *dyspeptine* de Hepp, moins acide que la gastérine et retirée de l'estomac du porc.

3° *Régime alimentaire.* — Quant au *régime alimentaire*, il est celui que nous avons exposé au sujet du traitement de l'hypochlorhydrie (1).

Nous avons suivi le malade pendant six mois, et, sous l'influence du traitement stomacal, tous les accidents pseudo-angineux ont disparu, alors qu'ils persistaient depuis plusieurs années. Nous l'avons revu, il y a un an : les fonctions gastriques, certainement améliorées, laissaient encore à désirer; mais la guérison de la précordialgie s'est maintenue.

(1) Huchard, *Consultations médicales*, 4e édition, Paris, 1906.

VIII. — CANCER DE L'ESTOMAC. — REMARQUES CLINIQUES

I. Exposé clinique. — Présentation de quatre malades.
II. Variabilité dans les symptômes. — 1° *Conservation de l'appétit.* Cancer latent. Anachlorhydrie dans les maladies autres que le cancer de l'estomac. — 2° *Cancer sans apparence de tumeur.* — 3° *Cancer sans douleur. Coma cancéreux. Œdème et phlegmatia alba dolens.* — 4° *Hématémèses et vomissements.* — 5° *Amaigrissement, grande lassitude, anémie.* — 6° *Cancer dans le jeune âge.* — 7° *Durée variable rémissions*; rémissions vraies ou fausses; incontinence du pylore. — 8° *Complications infectieuses.* — 9° *Mort par thrombose cardiaque et forme cardiaque.* — 10° *Hérédité dans les lésions, hérédité dans les organes.*

I. — Exposé clinique.

L'évolution d'une affection organique, même bien définie, est loin d'être toujours identique. Nous en donnerons une preuve nouvelle par la présentation de quatre malades, deux hommes et deux femmes, atteints tous quatre de cancer d'estomac, dont la symptomatologie, ou plutôt l'aspect clinique, offre de grandes différences. L'anorexie et la dyspepsie, l'anémie et l'amaigrissement, la douleur et l'hématémèse, la tumeur et la diminution ou la suppression de la sécrétion chlorhydropeptique sont les symptômes les plus importants du cancer de l'estomac ; mais aucun d'eux, pris isolément, n'a de valeur pathognomonique.

Chez les deux hommes, il n'y a pas de tumeur appréciable au palper.

Chez l'un d'eux, âgé de soixante-trois ans, nous avons vu cependant apparaître à l'extérieur, au niveau de l'ombilic, une petite tuméfaction dure et douloureuse, grosse comme une bille, tumeur qui a été précédée, quinze jours auparavant, de l'apparition d'un petit ganglion situé à 2 cen-

timètres au-dessus de la région ombilicale. Cette petite tumeur est certainement de même nature que celle que nous supposons devoir exister à l'estomac. Nous constatons encore des ganglions sus-claviculaires, surtout à gauche. Ce malade souffre de l'estomac depuis cinq mois : perte d'appétit, répugnance pour la viande, plusieurs vomissements noirâtres, amaigrissement considérable, teinte jaune-paille presque caractéristique.

Cette teinte particulière de la peau ne se retrouve pas chez l'autre patient, à ce point que nous avons pu avoir quelques doutes sur la nature de sa maladie. Il y a chez cet homme de cinquante-trois ans peu d'amaigrissement, une anorexie peu accusée, pas de ganglions sus-claviculaires, pas de tumeur appréciable ; mais, dans l'espace de sept mois, il a eu deux hématémèses abondantes ressemblant à du marc de café ou à de la suie délayée.

Chez ces deux malades, comme pour les deux autres dont je vais exposer l'histoire très succincte, il existe cependant un signe commun d'une certaine importance : la disparition complète ou presque complète de l'acide chlorhydrique dans les sécrétions du suc gastrique.

Les deux autres malades sont des femmes âgées de soixante-quatre et soixante ans. La première aurait eu un ictère il y a trente ans, mais jamais de coliques hépatiques. Elle est arrivée avec des vomissements alimentaires sans avoir jamais eu le moindre vomissement marc de café, avec de la diarrhée que remplace souvent une constipation opiniâtre, avec un léger état fébrile (38 à 38°,4) dû à une poussée de péritonite localisée autour de la tumeur. Celle-ci existe au niveau de la région pylorique ; elle est inégale, bosselée, dure et assez douloureuse au toucher. La maladie a commencé il y a sept mois par de l'anorexie, quelques vomissements alimentaires. L'amaigrissement n'est pas très accusé, ce qui s'explique par la conservation relative de l'appétit chez cette femme qui, à notre grand étonnement,

nous a même parfois réclamé un supplément d'alimentation.

La seconde femme souffre d'anorexie depuis dix-huit mois ; elle n'a eu à aucune époque ni hématémèse, ni melæna, mais seulement des vomissements alimentaires depuis deux mois et demi, vomissements qui s'accusent et se reproduisent presque toujours lorsqu'elle mange de la viande. Elle présente au niveau de la grosse tubérosité de l'estomac une tumeur volumineuse, un peu douloureuse au toucher, inégale et irrégulière. L'amaigrissement n'est pas très considérable, quoiqu'il soit réel, et, sous l'influence probable de la médication, son poids s'est élevé de 48 à 52 kilogrammes ; malheureusement cette amélioration a été de courte durée, l'amaigrissement a bientôt fait de nouveaux progrès, et la malade a fini par succomber à son affection stomacale, pour laquelle l'autopsie a démontré la nature cancéreuse.

II. — Variabilité dans les symptômes.

1° *Conservation de l'appétit.* — Ce que je veux démontrer une fois de plus par l'histoire très sommaire de ces quatre malades, c'est qu'au point de vue clinique le cancer de l'estomac n'est pas identique à lui-même. On en a vu qui ont évolué jusqu'à la fin en l'absence de toute *anorexie* ; tel le malade d'Arnozan, qui conserva son appétit malgré la présence d'une tumeur assez volumineuse et d'une grande cachexie ; tel celui de Dujardin-Beaumetz, qui pouvait sans dommage ingérer les substances les plus indigestes. J'ai vu en 1880, avec Peter, un malade qui présentait depuis plus d'un an presque tous les signes du cancer de l'estomac (sauf la tumeur) et qui avait conservé, jusque dans les derniers temps de sa maladie, presque tout son appétit, à ce point que le diagnostic fut longtemps douteux.

S'agissait-il de cancers stomacaux évoluant sur un ancien ulcère de l'estomac avec hyperchlorhydrie ? Je ne saurais le dire, puisqu'à l'époque où ces faits ont été observés l'analyse du suc gastrique n'était pas suffisamment connue. Il est

important d'appeler l'attention sur ces cas anormaux, l'anorexie étant un des symptômes les plus importants du cancer stomacal : 85 fois sur 100, d'après Brinton.

Dans certains cas, très rares à la vérité, le cancer de l'estomac reste à tel point latent qu'il devient une trouvaille d'autopsie, comme il résulte d'un fait observé par Perrin, fait relatif à un homme mort très rapidement d'hémorragie cérébrale et chez lequel on constata l'existence d'une tumeur cancéreuse grosse comme un œuf, intéressant la partie inférieure de l'estomac et le côlon transverse.

La perte de l'appétit marche souvent de pair avec le phénomène de l'*anachlorhydrie* sur lequel les premières recherches de Van den Velden, en 1879, ont appelé l'attention. Cependant, l'absence de l'acide chlorhydrique dans la sécrétion gastrique a été trop regardée comme un symptôme presque pathognomonique du cancer de l'estomac. Déjà, en 1842, Golding Bird avait établi qu'au début il peut y avoir dans les matières vomies des quantités assez élevées d'HCl, et que « celui-ci diminue graduellement en proportion de la perte des forces du malade, que les acides organiques augmentent proportionnellement à la diminution de l'acide chlorhydrique libre ». D'autre part, plus récemment, Boas a pu constater sa présence cinq fois sur quarante cas de cancer de l'estomac, et le signe de Van den Velden a perdu un peu de son importance, puisqu'on l'a constaté également dans les formes graves de gastrite interstitielle, dans certaines dyspepsies des neurasthéniques, et dans une maladie bien étudiée par Einhorn sous le nom d'« achylie gastrique (1) ». Nous parlerons de cette dernière affection à propos des faux cancers de l'estomac.

Donc les dyspepsies anachlorhydriques ne sont pas toutes d'origine cancéreuse.

(1) Arnozan, *Société anatomique*, 1879. Perrin, *Soc. anatomique*, 1854. Golding Bird, *London med. Gazette*, 1842. Boas, *Deutsch. med. Woch.*, 1892. Einhorn, *Maladies de l'estomac*, 1901.

2° *Cancer sans apparence de tumeur.* — Il y a bon nombre de cancers de l'estomac où il est impossible, jusqu'aux derniers jours de la vie, de sentir la moindre *tumeur*, et cela en raison soit de son siège au cardia, à la petite courbure ou à la paroi postérieure, soit de sa nature (cancer en nappe). Cependant, d'après Brinton, cette tumeur se rencontrerait 80 fois sur 100. Je crois beaucoup plus nombreux les faits de cancer gastrique sans constatation de tumeur, si j'en juge par mon expérience et par les observations publiées. L'une d'elles est intéressante, parce qu'elle concerne un cas de mort presque subite à la suite de l'irruption des matières vomies dans le larynx et les bronches.

Chez un homme de quarante-trois ans, on ne constate aucun signe physique évident, aucune tumeur appréciable dans la région stomacale, et l'on arrive dans les derniers jours à formuler le diagnostic de cancer pylorique en raison de vomissements survenus depuis deux mois et répétés à d'assez longs intervalles des repas, des progrès rapides de la cachexie, d'une douleur localisée à l'épigastre, et de l'induration d'un petit ganglion sus-claviculaire gauche. Pendant une nuit, il fait des efforts pour vomir et rend des matières noirâtres en petite quantité ; au bout de quelques secondes, il retombe sur son lit et meurt. La cause de la mort presque subite était due à la pénétration du liquide hémorragique dans le larynx et la trachée. Cet accident est extrêmement rare, puisque, au moment du vomissement, l'occlusion de la glotte est indispensable ; il faut, pour que les matières vomies pénètrent dans les voies respiratoires, qu'une cause quelconque, le besoin de respirer, par exemple, fasse ouvrir la glotte et qu'il se produise une respiration capable d'entraîner les matières dans la trachée (1).

3° *Cancer sans douleur. Coma cancéreux, œdème et phlegmatia alba dolens.* — Il y a des cancers qui ne pro-

(1) H. Surmont et J. Patoir, *Annales de médecine scientifique et pratique*, 1891.

voquent presque pas ou même pas de *douleur*, qui ne présentent jamais d'hématémèses, ni de melæna, à peine quelques vomissements, et la teinte jaune-paille des téguments sur laquelle on a tant insisté est loin de se rencontrer toujours.

La douleur a été constatée dans 92 p. 100 des cas par Brinton. Mais elle est variable, le plus souvent peu intense, sourde, continue, rarement paroxystique ; sans doute, elle peut, comme le dit Albert Mathieu, par certains de ses caractères, fortifier un diagnostic déjà posé ; mais elle ne suffit jamais à caractériser l'existence d'un cancer. J'ajoute qu'en raison de sa grande variabilité le symptôme douloureux n'a pas une grande importance pour le diagnostic de cancer gastrique.

Andral cite le fait d'un jeune homme de vingt-deux ans qui, atteint de cette maladie, souffrit cruellement ; j'ai observé deux cas semblables où, sans la présence d'une tumeur, on aurait pu croire à une tout autre affection.

Mais assez souvent, surtout à un âge avancé, la douleur est totalement absente. Chez une femme de quatre-vingt-cinq ans, on constate une grande faiblesse avec anémie ; pas de vomissement ni de douleur gastrique, seulement anorexie persistante ; elle tombe dans le coma et meurt(1). Or, il faut savoir que dans le cancer le *coma* est une des terminaisons possibles de la maladie, par suite de l'inhibition cérébrale produite par les toxines cancéreuses.

Souvent il n'y a ni tumeur ni douleur, à peine quelques vomissements. La persistance de symptômes dyspeptiques à un certain âge (de quarante à cinquante ans), les progrès d'une cachexie dont la cause réelle semble ignorée, et l'apparition de l'œdème périphérique ou d'une *phlegmatia alba dolens*, permettent seuls de formuler le diagnostic de cancer viscéral. « Lorsque, dit Trousseau, vous êtes indécis sur la nature d'une maladie de l'estomac, et que vous hésitez entre une gastrite chronique, un ulcère simple et un carcinome, une *phlegmatia alba dolens* survenant à la jambe ou au bras

(1) LOISEAUX, *Thèse de Paris*, 1875.

fera cesser votre indécision, et il vous sera permis de vous prononcer définitivement pour l'existence d'un cancer. » Ce fait est bien connu; inutile d'insister. Cependant cette *phlegmatia* peut se rencontrer dans les gastrites atrophiques, dans les formes graves d'hyperchlorhydrie permanente, même à la dernière période de l'ulcère de l'estomac.

4° *Hématémèses et vomissements*. — Les *hématémèses* se rencontreraient dans la proportion de 42 p. 100, d'après Brinton. Il est probable que ce chiffre doit être plus élevé encore, parce qu'il ne comprend pas les cas où des hémorragies peu abondantes ne sont rendues que par l'intestin sous forme de melæna.

D'autre part, les vomissements peuvent faire défaut pendant un temps assez long, surtout lorsque le cancer n'intéresse pas les orifices de l'estomac ; mais les vomissements alimentaires ont une importance réelle.

Il est extrêmement rare de voir des végétations cancéreuses rejetées par le vomissement; un cas de ce genre a été signalé par Albert Mathieu.

5° *Amaigrissement*, *grande lassitude*, *anémie*. — J'ai vu un malade chez lequel l'affection cancéreuse de l'estomac ne se manifestait, en l'absence de tumeur, que par une anorexie peu accusée, seulement par quelques vomissements alimentaires, et surtout par un *amaigrissement* progressif et rapide, un état anémique très marqué, avec sensation de *fatigue* considérable et de grand anéantissement des forces. Ces différents symptômes, chez un sujet dyspeptique, âgé de cinquante ou soixante ans, survenant sans cause, ont une certaine importance. L'amaigrissement, qui peut atteindre 500 grammes par jour, et cette fatigue particulière ne sont pas toujours en rapport avec l'insuffisance alimentaire, ou avec l'atrophie des masses musculaires, mais plus souvent avec des troubles de nutrition d'origine toxique. Ces

seuls symptômes, survenant après cinquante ans, doivent mettre souvent sur la voie du diagnostic.

Un malade, dont on trouve l'histoire dans la thèse de Loiseaux, député, âgé de cinquante ans, dont la santé avait toujours été bonne, à part des douleurs d'estomac dont il souffrait depuis vingt ans, vient consulter Bucquoy pour une « lassitude extrême ». Pas de vomissement, mais anorexie et constipation. Deux mois après le début apparent de la maladie, la mort eut lieu par suite d'hématémèses extrêmement répétées, survenues dans les derniers jours de la vie. Le médecin qui le soignait n'a soupçonné qu'au dernier moment la nature de la maladie, surtout caractérisée par une « extrême lassitude ».

Le cancer latent de l'estomac se présente parfois sous la *forme anémique*, et lorsque survient, à partir de quarante-cinq ou soixante ans, sans cause, une anémie profonde caractérisée par une diminution considérable des globules rouges pouvant descendre jusqu'à 1 054 000, comme on le voit dans une observation de Hayem, par une diminution notable de la valeur globulaire, par l'augmentation du chiffre des globules blancs (15 000 à 23000), on doit chercher l'existence d'un cancer gastrique ou intestinal. Il ne s'agit pas alors d'une anémie post-hémorragique, puisque les hémorragies font défaut et que, d'autre part, elles n'arrivent jamais à déterminer une anémie si accusée; mais il s'agit d'une véritable destruction globulaire. Cette forme anémique du cancer de l'estomac, dont j'ai vu plusieurs exemples, a été bien étudiée par Hayem (1).

6° *Cancer dans le jeune âge.* — On considère le cancer comme une maladie de vieillesse ou de l'âge adulte ; il n'en

(1) HAYEM, *Méd. moderne*, 1897; *Presse médicale*, 1898; *Arch. de méd.*, 1904. ALEXANDRE, La leucocytose dans les cancers (*Thèse de Paris*, 1887). BARD, *Sem. méd.*, 1901. BLANC, VILLEBRUN, La forme anémique du cancer de l'estomac (*Thèses de Paris*, 1901 et 1904). MENÉTRIER et AUBERTIN, *Arch. de méd.*, 1902. SERGENT et LEMAIRE, *Soc. méd. des hôp.*, 1903. NEWTON PITT, *The practitioner*, 1905.

est pas toujours ainsi, et cette maladie n'épargne pas le *jeune âge*. Marc Mathieu a montré qu'elle se présente avant trente ans dans 1 p. 100 des cas. L'anorexie est moins marquée, les hématémèses beaucoup plus rares qu'à un âge plus avancé, la cachexie plus tardive et l'évolution beaucoup plus rapide (en quelques mois). On conçoit alors que le cancer soit presque latent et qu'il devienne une simple surprise de l'autopsie. Cependant les douleurs à cet âge prennent parfois un grand caractère d'acuité, comme il résulte d'un fait observé par Andral à l'âge de vingt-deux ans et de deux autres faits dont j'ai été témoin à vingt-neuf et trente-deux ans.

Cette *latence* s'observe encore chez les adultes, chez les hommes plus âgés, et Chesnel a signalé plusieurs faits de ce genre où la maladie ne s'est manifestée pendant la vie que par des symptômes gastriques à peine appréciables. La latence s'explique non seulement par l'intégrité des orifices, le siège de la tumeur, l'âge des malades, mais aussi et surtout par l'absence de lésions concomitantes de la muqueuse gastrique rappelant celles de la gastrite atrophique. C'est un point qui n'avait pas échappé à Lebert, comme le démontre le passage suivant : « On est forcé d'admettre que le cancer de l'estomac produit non seulement l'inflammation de la muqueuse dans les endroits où il a son siège, mais quelquefois même dans des endroits assez éloignés sans qu'il y ait eu propagation directe. »

7° *Durée variable et rémissions.* — La *durée* est variable ; généralement elle n'excède pas vingt-six à trente mois. Cependant l'évolution semble plus rapide chez les enfants, et Beaumetz a cité un fait où la durée s'est prolongée pendant cinq ans. Mais, dans les cas de longue survie, il faut toujours se demander s'il ne s'agit pas de ces cancers qui succèdent parfois à l'ulcère de l'estomac (1).

(1) Marc Mathieu, *Thèse de Lyon*, 1884. Chesnel, *Thèse de Paris*, 1877. H. Lebert, Traité pratique des maladies cancéreuses et des affections

J'ajouterai encore que le cancer gastrique n'est pas fatalement progressif dans son évolution, qu'il peut présenter des *rémissions* d'une durée plus ou moins longue. Ces rémissions, souvent capables de faire douter du diagnostic le mieux établi, sont vraies ou fausses.

Dans le premier cas, elles résultent de la médication, et on peut citer le fait d'une cancéreuse observée par Eichhorst (de Zurich) qui augmenta de 9 kilogrammes en moins d'un mois, sous l'influence de lavages gastriques prescrits dans le but de supprimer une source d'auto-intoxications.

Dans le second cas, ces rémissions sont fausses et trompeuses, comme dans le cancer presque infranchissable du pylore, où les vomissements incoercibles et tardifs peuvent disparaître rapidement. On croit à tort à une amélioration réelle, lorsque le ramollissement et l'ulcération de la tumeur ont rendu à l'orifice pylorique sa perméabilité au point de créer une véritable *incontinence du pylore*. La preuve qu'il s'agit d'une rémission fausse, et que la suppression d'un symptôme ne signifie pas toujours amélioration, c'est qu'à partir de cette époque, et après un temps d'arrêt variable, les symptômes prennent souvent une plus grande intensité et une gravité plus sévère. D'après Ebstein, l'incontinence pylorique se traduit alors parfois par un météorisme abdominal considérable dû à la pénétration des gaz gastriques dans l'intestin à la faveur de la béance de l'orifice pylorique.

8° *Complications infectieuses*. — L'ulcération du cancer peut être le point de départ de *complications infectieuses* secondaires : gastrites phlegmoneuses, pleurésies, pneumonies, péricardite purulente, endocardite végétante, néphrites, arthrites suppurées, abcès du foie, méningite, pyléphlébite, thrombose de la veine porte. Il en résulte des accidents divers et un état fébrile plus ou moins accusé,

curables confondues avec le cancer. Paris, 1851. DUJARDIN-BEAUMETZ, *Société médicale des hôpitaux*, 1885.

qui peuvent détourner le clinicien du vrai diagnostic.

La perforation de l'estomac avec pleurésie suraiguë consécutive est d'origine infectieuse ; elle a été signalée dans une observation ancienne de Contour. Les gastrites phlegmoneuses ont été étudiées par Glaser et Mintz. Voici quelques autres faits de complications infectieuses : phlébites multiples, embolie cérébrale, vaste escarre du sacrum, abcès de la paroi ventriculaire gauche (Kelsch), pleurésie purulente et pneumothorax (Stone) ; péri-adénite suppurée et fistule œsophagienne (P. Ollivier) ; pleurésie et péricardite suppurée, gangrène pulmonaire (Chappet) ; péritonite avec ascite (Hanot) ; pyléphlébite intra-hépatique (Achard) (1).

9° *Mort par thrombose cardiaque et forme cardiaque.* — Voici un fait intéressant que je n'ai trouvé signalé nulle part ; il peut servir de contribution à l'étude des causes de la mort dans les maladies, vaste sujet que j'ai déjà étudié pour une faible part dans ma thèse inaugurale en 1872 au sujet de la variole, et dans les thèses de plusieurs de mes élèves sur d'autres affections (2).

Un malade atteint de cancer de l'estomac latent vient succomber dans mon service à des accidents de *thrombose cardiaque* avec symptômes asphyxiques et dyspnéiques terminés par une embolie pulmonaire. Naturellement, on croyait ce malade atteint d'une affection du cœur. Or, celle-ci était secondaire, elle était due à l'état d'atrophie et de dilatation du cœur que l'on trouve très souvent dans

(1) Contour, *Soc. Anat.*, 1840. Glaser, *Berl. kl. Woch.*, 1883. Mintz, *Deutsch. Arch. f. kl. Med.*, 1892. Kelsch, *Soc. méd. des hôp.*, 1887. Stone, *Phil. med. Times*, 1889. P. Ollivier, *Normandie méd.*, 1891. Chappet, *Lyon méd.*, 1894. Hanot, Des suppurations dans le cancer (*Presse méd.*, 1895). Achard, *Soc. méd. des hôp.*, 1895. Hérard de Bessé, Des formes septiques du cancer de l'estomac (*Thèse de Paris*, 1896). A. Quentin, Accidents pleuro-pulmonaires au cours du cancer de l'estomac (*Thèse de Paris*, 1900).

(2) Huchard, Étude sur les causes de la mort dans la variole (*Thèse de Paris*, 1872). S. Niquet, Étude sur les causes de la mort dans la phtisie pulmonaire chronique (*Thèse de Paris*, 1878). Legros, Causes de la mort rapide et soudaine chez les goutteux (*Thèse de Paris*, 1886).

la plupart des cachexies, d'où la production de la thrombose cardiaque et de l'embolie pulmonaire consécutive. — Je viens d'observer (1903) un fait absolument semblable au cours d'un cancer primitif du foie.

Dans la thèse de Chesnel, une « forme cardiaque » du cancer gastrique est décrite. Or il s'agit plutôt de l'histoire de cinq erreurs de diagnostic. Dans la première observation, la malade, âgée de soixante-dix-huit ans, avait trois maladies à la fois : insuffisance mitrale et bronchite emphysémateuse diagnostiquées, cancer de l'estomac et du cæcum méconnu pendant la vie. Dans la seconde observation, mort par péricardite purulente au cours d'un cancer latent de l'estomac. Dans les troisième et quatrième observations, symptômes obscurs d'affection cardiaque avec œdème des membres inférieurs et ascite. Enfin, dans la dernière, signes d'une prétendue hypertrophie simple du cœur sans lésions d'orifices et hématémèse terminale qui fait songer alors au carcinome. Mais une hémorragie intestinale peut être due à l'affection cardiaque, au rétrécissement mitral par embolie d'une des artères mésentériques, et, si le malade est atteint en même temps d'un cancer latent, on comprend que la production d'un melæna dans un cas aussi complexe n'est pas faite pour lever tous les doutes. J'ai observé un fait de ce genre.

10° *Hérédité dans les lésions, hérédité dans les organes.* — Pour affirmer le diagnostic de cancer de l'estomac, on peut se demander s'il est nécessaire d'appeler encore à son secours l'influence de l'hérédité. Or, celle-ci ne doit être que rarement invoquée pour cette maladie. On cite bien l'histoire de Napoléon Ier qui succomba à cette affection ainsi que son père et une de ses sœurs. Mais il convient, dans cette question, de distinguer deux choses : *l'hérédité dans les lésions* et *l'hérédité dans les organes*. Comme exemple de la première, il suffit de rappeler les faits si fréquents et si connus d'un père qui meurt de tuberculose pulmonaire et

d'un fils atteint dans le jeune âge d'une tuberculose méningée, d'une mère qui succombe au cancer de l'utérus et dont l'un des enfants meurt plus tard d'un carcinome gastrique.

Comme exemple de la seconde, vous avez le fait de cette dyspepsie tenace *sine materiâ* qui tourmente pendant presque toute son existence le fils d'un père qui a succombé au cancer de l'estomac. On aurait donc tort de s'appuyer sur les antécédents héréditaires pour affirmer que cet état dyspeptique est de nature cancéreuse. Les ascendants de ce dernier malade lui ont transmis une certaine faiblesse d'un organe, vulnérabilité particulière du tube digestif, mais pas autre chose.

Ces quelques exemples montrent que le diagnostic du cancer de l'estomac n'est pas toujours chose facile, et cela malgré la diminution ou la disparition de l'acide chlorhydrique dans la sécrétion gastrique (puisque l'hypochlorhydrie et l'anachlorhydrie ont été observées dans d'autres maladies), malgré la diminution de l'urée ou des phosphates dans les urines, laquelle n'est pas autre chose qu'un signe de dénutrition spéciale à quantité d'états morbides, malgré l'état de leucocytose sanguine que quelques auteurs ont cru pouvoir attribuer à la présence de cancers viscéraux, malgré l'existence des adénopathies à distance que l'on peut rencontrer dans la syphilis et la tuberculose, et qui sont parfois absentes dans la carcinose.

Non seulement, de par cette variabilité dans les symptômes, il est possible de méconnaître l'existence d'un cancer de l'estomac ; mais, comme le fait est arrivé aux médecins les plus éclairés, on peut croire, ainsi que je vais le démontrer, à un cancer qui n'existe pas.

IX. — FAUX CANCER DE L'ESTOMAC

I. Définition. — Deux variétés : avec tumeur ou sans tumeur. Deux cas historiques de faux cancer.

II. Faux cancers avec tumeur. — 1° *Tumeurs à l'estomac* : *a*, gastrite scléreuse (linitis plastique, dégénérescence fibroïde de l'estomac, sorte de cancer du tissu conjonctif pour quelques auteurs ; périgastrite ou péritonite péri-stomacale) ; *b*, indurations inflammatoires ; *c*, syphilome de l'estomac. Trois formes de syphilis gastrique : gastrite chronique, ulcère rond, tumeur pseudo-cancéreuse. Exemples de syphilis gastriques guéries par l'iodure de potassium et le mercure. — 2° *Tumeurs au voisinage de l'estomac* : *a*, tumeurs formées par la vésicule biliaire (hydropisie, lithiase, cholécystite avec péritonite partielle). Lobes flottants du foie ; *b*, corps étrangers et tumeurs stercorales de l'intestin.

III. Faux cancers sans tumeur, avec cachexie. — 1° *Hyperchlorhydrie paroxystique et gastrosuccorrhée.* — 2° *Achylie gastrique.* — 3° *Anorexie hystérique et dyspepsies nerveuses.* Rétrécissements spasmodiques du cardia et du pylore chez les neurasthéniques et les hystériques (pylorisme hystérique).

I. — Définition.

Le terme de « faux cancer » peut ne pas paraître absolument exact, puisqu'il n'y a ou qu'il ne doit y avoir rien de faux en pathologie, puisqu'il n'y a pas de fausses maladies, mais seulement de faux diagnostics, comme on l'a écrit. Mais on dit bien « faux tabes, fausse angine de poitrine, pseudo-épilepsie ». Pourquoi n'y aurait-il pas de faux cancers ? L'important est de se faire comprendre et de donner une définition exacte de la chose. Un *faux cancer* est une *maladie non cancéreuse* qui, par un symptôme prédominant ou par le groupement de plusieurs symptômes fortuitement réunis, donne l'apparence d'un carcinome.

Il existe deux variétés de faux cancers : 1° avec tumeur seule pouvant siéger à l'estomac ou dans son voisinage, ou encore avec tumeur, hématémèse et cachexie ; 2° sans

tumeur avec cachexie, ou encore sans tumeur avec cachexie et avec hématémèses.

Avant d'aborder ce sujet, rappelons deux cas, pour ainsi dire historiques, de faux cancers. A l'âge de quarante-quatre ans, H. Milne-Edwards, le célèbre naturaliste, fut atteint de troubles dyspeptiques tels qu'on crut à l'existence d'un cancer gastrique ; il mourut vers quatre-vingts ans, naturellement d'une autre maladie. Claude Bernard succomba, comme on le sait, à des accidents urémiques qui simulèrent pendant plusieurs mois un cancer de l'estomac.

II. — Faux cancers avec tumeur.

Le siège est au niveau de l'estomac ou en dehors de lui.

I. Tumeurs a l'estomac. — C'est Andral qui le premier a distingué du cancer de l'estomac certaines gastropathies à l'occasion desquelles un pronostic grave avait été porté, et cependant les malades ont guéri.

« Souvent on a méconnu la véritable nature des altérations auxquelles donnait lieu l'hypertrophie d'une ou de plusieurs tuniques de l'estomac et des intestins ; on a regardé, par exemple, comme des tissus nouveaux, développés de toutes pièces au sein des parois gastro-intestinales ces parois mêmes, simplement hypertrophiées dans un simple épaississement du tissu sous-muqueux ; autant aurait valu donner ce nom à l'épaississement du tissu cellulaire qui entoure d'anciens ulcères cutanés ou à l'induration qui, dans certaines maladies du poumon, frappe le tissu cellulaire interlobulaire. » Andral ajoutait que l'hypertrophie conjonctive se localisé le plus souvent au pylore et qu'elle ressemble d'autant plus au cancer qu'elle a pour résultat de rétrécir l'orifice pylorique.

a) *Gastrite scléreuse hypertrophique.* — Cette affection entrevue par Andral, puis signalée par Cruveilhier dans ses deux formes, généralisée ou diffuse, circonscrite ou partielle,

a été bien décrite par Brinton sous le nom de *linitis plastique* ou inflammation cirrhotique de l'estomac. Plus tard, Habershon, qui décrit une *dégénérescence fibroïde* de l'estomac, parle d'une maladie fibreuse du pylore dont Quain et Wilks ont ensuite donné de bons exemples.

Plus près de nous, cette question fut reprise par Hanot et Gombault. Après avoir étudié les mêmes faits sous le nom de « gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétropéritonite calleuse », ils ont démontré que cette dernière complication, intéressant parfois le hile hépatique, pouvait amener la compression de la veine porte, d'où l'ascite (1). Parfois il existe en même temps sur la muqueuse quelques exulcérations capables de donner naissance à des vomissements marc de café. L'aspect macroscopique représente celui du cancer en nappe, et on a même soutenu la nature cancéreuse de la sclérose hypertrophique sous-muqueuse de l'estomac, qui était assimilée à une sorte de cancer conjonctif. Enfin Wilks a cru à l'origine péritonéale de la maladie, ce qui peut être vrai dans certains cas de *périgastrite* (ou péritonite péri-stomacale) devenant ainsi une nouvelle cause de production de tumeur.

Quoi qu'il en soit, dans cette maladie, rare à la vérité, mais réelle, la présence d'une tumeur au niveau de l'orifice pylorique, l'existence de vomissements tardifs et abondants par suite d'une sténose de cet orifice, la production possible de légères gastrorragies peuvent conduire à l'erreur.

Dans ses cliniques, Trousseau cite l'exemple d'un homme de cinquante ans qui, atteint de vomissements alimentaires, avait maigri de 50 livres depuis trois mois; il avait des vomissements de suie délayée et une induration diffuse qui imposèrent le diagnostic de carcinome stomacal. A l'autopsie, on trouva un estomac dont les parois atteignaient par places 2 centimètres d'épaisseur; sa surface interne présentait un aspect particulier rappelant celui d'une vessie

(1) Hanot et Gombault, *Archives de physiologie*, 1882.

longtemps affectée de catarrhe chronique. L'examen de cette pièce anatomique fit constater une hypertrophie fibreuse avec destruction totale de la muqueuse, mais sans cancer. Trousseau rapproche cette observation de celle d'un autre malade arrivé à un état de cachexie profonde, avec teinte jaune-paille, anorexie et vomissements à chaque tentative d'ingestion alimentaire. Il porte le diagnostic de cancer de l'estomac, et il ajoute : « Le diagnostic établi entraînait l'aveu de mon impuissance et me condamnait à l'abstention de toute médication sérieuse, puisque l'expérience ne nous dit que trop combien nos efforts sont inutiles dans une maladie aussi incurable, combien même une intervention trop énergique est nuisible. Le seul espoir qui me restait était que je m'étais trompé ! » Il avait commis, en effet, une erreur de diagnostic, et par un traitement des plus simples, en cinq mois, le malade sortait guéri de l'hôpital.

Sans doute, on peut contester la valeur de ces observations à une époque où l'examen histologique n'était pas pratiqué dans toute sa rigueur. Mais les faits étudiés par Gombault et Hanot, d'autres faits encore répondent à cette objection.

Ainsi, Teissier (de Lyon) rapporte en 1884 l'histoire d'un homme de cinquante-cinq ans, alcoolique, atteint de gastrite chronique avec parois stomacales considérablement hypertrophiées. Durand-Fardel a observé un homme de cinquante-trois ans avec ascite, empâtement de la région épigastrique, anorexie, amaigrissement, mais sans vomissements. On songe naturellement à un cancer, et l'autopsie ne permet de constater qu'une sclérose hypertrophique de l'estomac.

Voici encore l'histoire d'une dame de cinquante-quatre ans souffrant depuis deux ans d'anorexie, de digestions lentes avec vomissements, qui, à plusieurs reprises, avaient contenu du sang noir ; elle présentait une teinte jaune-paille et avait beaucoup maigri. Par la palpation, Charrin avait senti l'estomac très épaissi sans nodosités. Cette

malade fut examinée par un grand nombre de médecins à Lyon et à Paris, et tous portèrent le diagnostic de cancer stomacal. Ce diagnostic parut même confirmé par l'apparition d'une *phlegmatia alba dolens*, qui se déclara au membre inférieur droit. Cependant, en dépit de ces symptômes alarmants, cette malade fut considérablement améliorée par un traitement des plus simples, et elle était encore vivante et en bon état sept ans après le début des accidents.

Dans l'*artériosclérose*, le processus scléreux peut s'étendre à l'estomac et déterminer une gastrite interstitielle, maladie très voisine de celle qui vient d'être sommairement décrite, si même elle n'est pas identique. J'ai cité deux exemples de ce genre dans mon Traité des maladies du cœur. L'un est relatif à un artérioscléreux à l'autopsie duquel on trouva, en outre des lésions scléreuses dans presque tous les organes, une gastrite avec épaississement considérable des parois, surtout au niveau de la région pylorique. Or, pendant la vie, j'avais constaté l'existence d'une tuméfaction mal limitée dans cette région, et, comme il y avait des troubles digestifs accusés, avec vomissements abondants et fréquents, comme le malade était très amaigri et paraissait anémié, j'avais pendant plusieurs mois agité la question d'un cancer stomacal.

Il en fut de même pour un malade atteint de néphrite interstitielle qui présentait une induration pylorique depuis dix ans. Il succomba à une hémorragie cérébrale, et l'autopsie ne fit constater qu'une induration scléreuse du pylore, sans cancer.

Dans ses cliniques, Rendu a cité un fait semblable. Une femme de quatre-vingts ans souffrait, depuis dix ans, d'une dyspepsie d'autant plus suspecte que l'on constatait l'existence d'une induration pylorique. Néanmoins, l'état général restait bon. Or, depuis quelques années, on avait vu se manifester tous les signes d'une artériosclérose diffuse avec

suffisance aortique et néphrite interstitielle. Il n'est pas douteux que l'induration pylorique ne fût provoquée par une sclérose d'origine vasculaire.

D'autres fois, on ne constate pas de tumeur gastrique au cours de la sclérose cardio-rénale ou de la néphrite interstitielle; mais, dans cette dernière maladie, les hémorragies sont fréquentes (épistaxis, hémorragies stomacales, intestinales, pulmonaires, cérébrales), et des hématémèses survenant à la période ultime de ces affections, à la période de cachexie artérielle, caractérisée souvent par un amaigrissement considérable et rapide sur lequel j'ai appelé l'attention dans mon Traité des maladies du cœur, peuvent faire croire à un ulcère ou même à un cancer de l'estomac. Je viens d'observer un fait de ce genre avec Fiessinger (1).

Sans doute, dans tous ces cas, la longue durée de l'affection, la conservation d'un bon état général ont été, par la suite, les indices d'un diagnostic exact; mais, au début, l'hésitation a pu être très grande.

D'après Bouveret, les éléments du diagnostic différentiel de la *linitis plastique* avec le cancer ne sont pas suffisants pour éviter sûrement l'erreur. Dans la première maladie, la durée est plus longue, et, s'il existe une tumeur, celle-ci est plus diffuse, plus uniforme, moins bosselée; les ganglions extérieurs sont indemnes; quant au chimisme stomacal, il ressemble beaucoup à celui du cancer. Si le diagnostic est difficile, il n'est pas inutile de faire remarquer que la gastrite hypertrophique est une maladie très rare.

b) *Indurations inflammatoires.* — Je ne parle que pour mémoire de la rétraction de l'épiploon formant tumeur dans la péritonite tuberculeuse, de la sténose pylorique par calculs biliaires avec péricholécystite, des ulcères de l'estomac, du pylore ou du duodénum, qui peuvent former tumeur de plusieurs manières : par induration inflamma-

(1) Ch. Fiessinger. Les hématémèses dans la néphrite interstitielle (*Journal des Praticiens*, 1903).

toire des bords de l'ulcération, par péritonite cisconscrite. L'erreur a été d'autant plus commise que l'ulcère stomacal s'accompagne parfois de vomissements de sang noirâtre non rutilant et qu'il peut aboutir à un véritable état cachectique. Ces faits sont trop connus pour que j'insiste davantage.

c) *Syphilome de l'estomac.* — La syphilis de l'estomac, étudiée déjà par L. Galliard en 1886, ne commence à être bien connue que depuis quelques années, et cependant un grand intérêt pratique s'attache à cette question.

La syphilis gastrique se présente sous les trois formes : de gastrite chronique, d'ulcère rond, de tumeur pseudo-cancéreuse. C'est la dernière qui nous intéresse aujourd'hui. Voici plusieurs exemples :

Un homme de trente-cinq ans, ayant eu la syphilis en 1880, présente à partir de l'année 1891 un amaigrissement progressif avec digestions lentes et difficiles, douleurs stomacales sans vomissements. Son médecin, Dr Dubuc, constate dans la région épigastrique, au-dessous de l'appendice xiphoïde, une large plaque indurée de la dimension de la paume de la main avec saillie dure à la surface, du volume d'un œuf de pigeon ; cette plaque occupe la paroi stomacale ; elle ne dépend pas du foie, dont elle est séparée par une légère zone de sonorité. En raison des antécédents syphilitiques, de l'âge du malade, on écarte le diagnostic de cancer, et on se rattache à la possibilité d'une infiltration gommeuse de la paroi gastrique. Le traitement antisyphilitique (pilules de Sédillot et iodure de potassium à dose élevée) fit disparaître complètement la tumeur, et, lorsqu'on eut l'occasion de revoir le malade quatre ans plus tard, on le retrouva en excellente santé.

Deux faits semblables de guérison ont encore été signalés par Einhorn. Un autre qui paraît presque invraisemblable a été raconté par Freeman Ward. Il s'agissait d'un homme de trente-huit ans, souffrant depuis longtemps de l'estomac (dyspepsie très accusée, douleurs, hématémèses, vomisse-

ments marc de café, émaciation, imminence de mort par inanition; pas de tumeur gastrique appréciable). On se décide à une intervention chirurgicale, et l'on trouve le pylore occlus par une tumeur du volume d'une orange ; vu l'état du malade, on se contente de pratiquer une gastro-entérostomie, en remettant une opération plus radicale à des temps meilleurs, et l'on prescrit empiriquement de l'iodure de potassium. En quelques semaines, grande amélioration, augmentation de poids. Six semaines plus tard, on ouvre à nouveau l'abdomen, et l'on ne trouve plus trace de tumeur.

Je laisse la parole à Fournier pour deux observations (1) :

« Un de mes clients, que j'avais traité pour la syphilis, revient me trouver à propos de troubles gastriques vraiment sérieux. A l'examen de l'estomac, je constate d'une façon non douteuse l'existence d'une *tumeur* siégeant au niveau du pylore, tumeur qui me donne tout à fait l'impression d'un *cancer*. Toutefois, me rappelant les antécédents du malade, je prescris (certes bien moins par conviction que par prudence) un traitement spécifique, consistant en frictions mercurielles et iodure de potassium. Je ne revois plus le malade de quelques mois, si bien que je le croyais mort ; mais un jour, quel n'est pas mon étonnement de le retrouver en pleine santé et notamment guéri, absolument guéri de ses troubles gastriques ! Quant à la tumeur, il n'en restait pas l'ombre.

« En septembre dernier, un vieil ami (71 ans) vient me trouver tout chagrin : « Il paraît, me dit-il, que j'ai une « *tumeur* à l'estomac (sans doute un cancer, quoiqu'on ne « me l'ait pas dit), et qu'il faut m'ouvrir le ventre pour m'en-

(1) Galliard, Syphilis gastrique et ulcère de l'estomac, *Arch. de méd.*, 1886. Gouzot, *Thèse de Bordeaux*, 1886. Bittner, *Centralb. f. allg. Path.*, 1894. Keser, *Brit. med. Journ.*, 1891. Flexner, *Amer. Journ. of. med. sc.* 1898. Dubuc, *France méd.*, 1898. Baylac et Chamayou, *Écho méd. de Toulouse*, 1901. Einhorn, *Philad. med. Journ.*, 1900. — A. Fournier, *Acad. de méd.*, 1898. La syphilis, 1903. — Freeman Ward, *New-York Ac. of med.*, 1900. P. Barbier, Syphilis de l'estomac (*Thèse de Paris*, 1904).

« lever cette tumeur. Du moins on me l'a conseillé; vois « donc cela. » J'interroge le malade : troubles gastriques très accentués, et notamment troubles accusant un certain degré de sténose pylorique. J'examine et je trouve, en effet, une tumeur facilement accessible (en raison de l'amaigrissement), siégeant d'une façon très exacte à la région pylorique, dure, de la forme et du volume d'une belle mandarine. Bref, je l'avoue, je suis conduit malgré moi au diagnostic de *cancer*, et je n'aurais pas été loin d'accepter l'intervention chirurgicale proposée, sans un souvenir qui me traverse l'esprit. Mon ami est un ancien syphilitique; il a eu la syphilis il y a vingt ans et ne s'en est qu'incomplètement traité, à la façon des gens du monde, c'est-à-dire très bien au début et mal ensuite. Pourquoi donc cette tumeur ne serait-elle pas un produit de la syphilis? Conséquemment, je demande un sursis d'un mois avant de discuter l'opportunité d'une opération, et je propose de consacrer ce mois à un essai de traitement spécifique. On accepte, et ce traitement est institué (frictions mercurielles et iodure de potassium). Résultat : deux mois après, atténuation notable des troubles gastriques et diminution appréciable de la tumeur; en janvier, les fonctions de l'estomac sont presque rétablies, et la tumeur a subi un retrait nouveau ; bref, en avril, retour à la santé et disparition absolue de la tumeur.

« De tels faits ne comportent pas de commentaires. Il suffira d'en tirer l'enseignement qui en ressort d'une façon évidente, à savoir : Que *la syphilis est susceptible de produire des tumeurs gastriques qui, de par elles-mêmes, comme de par les symptômes qui en résultent et l'évolution qu'elles affectent, peuvent absolument simuler le cancer de cet organe.* »

D'autres faits semblables ont été signalés, et il a été démontré que les manifestations gastriques de la syphilis sont variées : érosions hémorragiques, ecchymoses de la muqueuse stomacale, infiltrations gommeuses de la sous-mu-

queuse, plaques gommeuses, gommes circonscrites, ulcérations gommeuses, cicatrices d'ulcères gommeux (1).

Ces observations me remettent en mémoire l'histoire d'un homme de cinquante ans que j'ai vu il y a quinze ans. Il présentait alors tous les symptômes d'un cancer de l'estomac au voisinage du pylore, avec tumeur grosse comme deux amandes, amaigrissement très notable, vomissements alimentaires et hémorragiques, état cachectique très accentué. De lui-même et sans me consulter alors, il se soumit au traitement antisyphilitique dans toute sa rigueur, que je continuai ensuite, et quelle ne fut pas ma stupéfaction en constatant la disparition de la tumeur après quatre mois de cette médication ! L'observation ne fut pas publiée alors parce que je pensai avoir commis une erreur et crus qu'il s'agissait simplement d'une fausse sensation de tumeur.

Dans ces cas, le traitement est tout indiqué : iodure de potassium en solutions très diluées ; administration du mercure en frictions ou en injections sous-cutanées. La voie hypodermique est préférable pour laisser autant que possible l'estomac au repos et pour ne pas l'irriter par divers médicaments.

II. Tumeurs au voisinage de l'estomac. — *a*) *Tumeurs formées par la vésicule biliaire*, — hydropisie, lithiase, cholécystite avec péritonite partielle, etc., — peuvent en imposer pour le diagnostic d'un cancer du pylore. Assurément, la vésicule biliaire est située normalement plus à droite ; mais cette différence de siège ne suffit pas le plus souvent.

J'ai vu à l'hôpital Bichat un homme de cinquante ans qui présentait depuis deux ans, un peu en dehors de la région pylorique, une tumeur bosselée qui fut prise pour un cancer de l'estomac. On pratiqua la laparotomie, et l'on vit

(1) Dieulafoy, *Académie de médecine*, 1898.

qu'il s'agissait d'une vieille cholécystite avec adhérences péritonéales.

Un malade de Teissier (de Lyon) présentait une induration pylorique très accusée avec vomissements fréquents. On crut à un cancer. Or cette tumeur disparut un jour après l'expulsion d'un calcul gros comme une amande.

Pour mémoire, je ne fais que mentionner toutes les tumeurs, cancéreuse ou autres, que l'on peut constater au voisinage de l'estomac : cancer de la vésicule biliaire qui peut être primitif, cancer de l'ampoule de Vater, tumeurs circonscrites du foie, péritonites localisées, etc.

J'ai vu une malade qui présentait au niveau de la vésicule biliaire une tumeur que divers observateurs rapportaient à un cancer du pylore ; elle mourut accidentellement, et l'on trouva simplement une tumeur constituée par la *lobulation du foie* due à l'action prolongée du corset. Ce fait se rapproche de ceux des *lobes flottants du foie* caractérisés par l'existence d'une masse de tissu hépatique plus ou moins volumineuse formant tumeur et souvent rattachée à l'organe par un pédicule plus ou moins épais. Sans doute, ces lobes flottants siègent le plus souvent à droite de la vésicule biliaire ; mais, comme ils sont mobiles, on peut les trouver un peu partout dans la cavité abdominale et même à la région épigastrique. Il s'agit là parfois de déformations congénitales, ou encore de déformations causées chez les femmes par la pression continue d'un corset trop serré ; mais souvent aussi, comme E. Schwartz le fait remarquer, il y a toute une catégorie de lobes flottants liés aux lésions lithiasiques de la vésicule biliaire et constitués par des languettes de tissu hépatique adjacentes à la vésicule. Ils forment des tumeurs de volume variable, de consistance parfois dure et comme sclérosée, avec surface lisse et quelquefois bosselée, comme von Hacker en a cité quelques exemples, et parfois même ils sont accompagnés de troubles fonctionnels tels que vomissements répétés et douleurs gas-

triques. C'est une affection très rare sans doute, mais à laquelle il faut songer encore, comme on l'a vu pour notre malade, au sujet de laquelle on avait agité les deux diagnostics de tumeur biliaire ou de cancer du pylore (1).

Dans la lithiase biliaire, il y a souvent une *dyspepsie* opiniâtre avec dégoût profond pour tous les aliments et surtout pour la viande, avec amaigrissement et teinte cachectique. On a même observé des hématémèses qui peuvent être attribuées, en l'absence d'ictère, à l'action traumatique exercée sur la muqueuse du canal cholédoque par des aspérités du calcul. Dans ce cas, le sang reflue dans l'estomac, comme on peut le voir pour la bile, comme on le voit encore dans les cas d'ulcère du duodénum, où le sang épanché passe de ce dernier organe à travers l'orifice pylorique. Peut-être faut-il invoquer encore un autre mécanisme et admettre l'existence de véritables poussées congestives de la muqueuse gastrique, comme Murchison en aurait signalé dans l'intestin des lithiasiques. A ce propos, Rendu cite encore l'observation intéressante d'une colique hépatique accompagnée d'une abondante gastrorragie.

Tous ces faits sont rares et même exceptionnels ; mais il ne faut pas oublier que rien ne ressemble plus à la dyspepsie cancéreuse que la dyspepsie d'origine biliaire, et, lorsqu'une tumeur est constatée au niveau de l'orifice pylorique, on conçoit que le diagnostic puisse rester longtemps douteux. Cependant il faut rappeler que la dilatation de l'estomac est un phénomène habituel de la sténose pylorique, tandis qu'elle est relativement rare et moins prononcée dans les affections biliaires.

b) Corps étrangers et tumeurs stercorales de l'intestin.

(1) VON HACKER, *Wien. med. Woch.*, 1886. PICHEVIN, Coexistence d'un lobe flottant du foie et d'un rein mobile (*Progrès méd.*, 1888). TERRIER, *Progrès méd.*, 1888. FAURE, DUVERNOY, *Thèses de Paris*, 1892 et 1898. TERRIER et AUVRAY, *Revue de chir.*, 1897. TRÈVES, On ptosis of the liver and the floating lobe (*Lancet*, 1900). E. SCHWARTZ, Chirurgie du foie, Paris, 1901.

— Voici maintenant un fait presque unique dans la science, relaté par Delore (de Lyon) : Un malade très amaigri, atteint de vomissements incessants, présentait une tumeur à la partie inférieure de l'épigastre. Celle-ci, qui avait été prise pour un cancer, disparut rapidement après l'expulsion de fragments de charbon de Belloc qui s'étaient enchatonnés dans un diverticule stomacal.

Enfin il est à peine besoin de mentionner les *pseudo-tumeurs stercorales*. Pour que des cliniciens de la valeur de Trousseau et de Barth aient pu s'y tromper, il faut bien admettre que l'erreur est possible.

III. — Faux cancers sans tumeur, avec cachexie.

1° *Hyperchlorhydrie paroxystique et gastro-succorrhée.* — Ces affections peuvent aboutir à un état cachectique qui ressemble, à s'y méprendre, à celui du cancer.

J'ai observé plusieurs faits semblables, notamment un homme de quarante-deux ans qui, outre une cachexie profonde et un amaigrissement considérable, présentait au niveau du pylore une plaque d'induration, vestige probable d'un ulcère ancien. Le diagnostic de carcinome fut abandonné et remplacé par celui d'hyperchlorhydrie avec sécrétion permanente du suc gastrique. Or, sous l'influence du traitement alcalin intensif (25 à 30 grammes de bicarbonate de soude par jour), tous les accidents disparurent, et le poids de ce malade, qui était de 116 livres, s'éleva jusqu'à 134 livres en deux mois et demi.

Bouveret, qui a cité des cas semblables, insiste judicieusement sur le diagnostic parfois difficile de la *maladie de Reichmann* et du cancer gastrique. Dans celle-là, la marche de l'affection est de longue durée (20 à 40 ans), l'appétit est normal et même exagéré, l'anorexie rare, le dégoût de la viande exceptionnel, les vomissements marc de café sont possibles, mais rares; ils renferment surtout des matières amylacées non digérées. Les douleurs sont très vives,

paroxystiques et souvent nocturnes; l'acide chlorhydrique est en excès, l'élimination de l'urée est augmentée, tandis que celle des chlorures urinaires est considérablement diminuée. Rien de semblable pour le cancer de l'estomac : évolution rapide en une ou deux années au plus, appétit nul, hématémèses fréquentes et vomissements composés surtout de débris de viande toujours mal digérée; douleurs peu vives, anachlorhydrie ou hypochlorhydrie, diminution très notable dans l'élimination de l'urée. Le vomissement alimentaire peut servir au diagnostic : celui de l'hypersécréteur est composé de pain et de légumes, et la viande y fait défaut parce qu'elle est rapidement et complètement digérée; celui du cancéreux contient au contraire de la viande à peine ou nullement attaquée par les sucs digestifs.

Dans l'hyperchlorhydrie paroxystique ou permanente, le spasme du pylore est presque de règle. Quand ce spasme se prolonge et devient une sorte de contracture pylorique, il peut en résulter une hypertrophie de la tunique musculeuse de l'estomac. Dans ces cas, on constate parfois des *mouvements péristaltiques* de cet organe, observés par Duplay, Nidart, Hanot et Meunier, etc. Or cette ondulation péristaltique peut se manifester sous forme de contraction tonique de la tunique musculeuse de l'estomac, donnant, à la palpation de la région épigastrique, une sensation de résistance qui fait croire parfois à l'existence d'une tumeur, comme je l'ai vu deux fois, et comme Alb. Robin en a fourni plusieurs exemples (1).

2° *Achylie gastrique.* — Nous avons vu, à propos du cancer de l'estomac, que l'absence de l'acide chlorhydrique, ou anachlorhydrie, s'observe non seulement dans cette dernière maladie, mais encore dans certaines gastrites

(1) DUPLAY, *Arch. de méd.*, 1833. NIDART, *Soc. anal.*, 1844. HANOT et MEUNIER, *Soc. méd. des hôp.*, 1894. DAMEUVE, BIGAIGNON, *Thèses de Paris*, 1889 et 1895. HUCHARD, *Journ. des Praticiens*, 1895. A. ROBIN, *Les maladies de l'estomac*, 1900.

chroniques, dans la dyspepsie grave des neurasthéniques et même chez les neurasthéniques sans dyspepsie. Or il existe une autre classe de faits où il y a un défaut permanent de sécrétion du suc gastrique, état désigné sous le nom « d'achylie gastrique » par Max Einhorn. Cette affection dont il distingue trois formes (l'une latente sans aucun trouble apparent de la santé, la seconde à prédominance gastrique avec symptômes intestinaux très légers, la troisième à prédominance intestinale avec symptômes gastriques très légers), est susceptible d'amélioration ; elle peut avoir une durée très longue, puisque l'auteur américain cite le cas d'un malade chez lequel l'absence de sécrétion gastrique persistait depuis quarante ans, sans aucun symptôme subjectif. Ce malade mangeait les aliments les plus lourds avec une parfaite impunité, fait explicable par l'établissement de la fonction substitutive de l'intestin remplaçant celle de l'estomac. Des faits semblables, avec ou sans atrophie de la muqueuse gastrique, ont été publiés par divers auteurs (1).

On conçoit que, dans ces cas, on puisse croire à un cancer de l'estomac en raison du défaut de sécrétion gastrique. Mais, l'absence de tumeur, d'hémorragies et d'acide lactique dans l'estomac, la longue durée de l'affection permettent d'établir le diagnostic de faux cancer.

J'observe en ce moment un cas semblable où l'achylie gastrique persiste chez un homme de cinquante-cinq ans depuis douze ans environ, sans grand dommage pour sa santé et sans amaigrissement notable, avec des symptômes intestinaux caractérisés surtout par de la diarrhée se montrant tous les matins, diarrhée seulement explicable par l'hyperfonctionnement intestinal. Au début, on avait cru à un cancer de l'estomac.

(1) MAX EINHORN, *New-York medic. Press*, 1888. *Med. Record*, 1892. EWALD, *Berl. klin. Woch.*, 1892. ALLEN A. JONES, *New-York med. Journal*, 1893. D. STEWART, *Amer. Journ. of the med. Sc.*, 1895. GERHARDT, *Berl. klin. Woch.*, 1898. PUTNAM, *Boston med. and surg. Journ.*, 1898.

3° *Anorexie hystérique et dyspepsies nerveuses.* — L'*anorexie hystérique*, signalée par Briquet en 1859, étudiée ensuite par Gull et Lasègue en 1873, est bien une « anorexie mentale », comme je l'ai dit en 1883. Les malades n'ont pas perdu positivement l'appétit, mais ils refusent de manger pour des motifs sans valeur, en raison de cet état mental particulier que j'ai précisé par cette formule : *Les hystériques ne savent pas, ne peuvent pas, ne veulent pas vouloir.*

J'ai vu une malade qui en était arrivée à une cachexie profonde, à un amaigrissement tellement considérable qu'on avait prononcé le nom de cancer gastrique. Elle aurait certainement succombé, si elle n'avait pas été soumise à l'isolement et soustraite à son milieu habituel. Or, quoique cette singulière affection s'observe surtout chez les jeunes hystériques, elle prend l'allure d'une maladie organique, d'autant plus qu'elle est parfois très grave et qu'elle peut se terminer par la mort, comme Lasègue, Gull, Charcot, Rosenthal, Bouveret en ont cité des exemples. Il faut se rappeler encore une fois qu'il n'y a pas perte d'appétit, mais un « état mental particulier qui aboutit au refus de l'alimentation et se termine par des accidents dus à l'inanition prolongée (1) ».

Tout autre est la *dyspepsie nerveuse* ou *dyspepsie neurasthénique*. Celle-ci affecte deux formes d'après Bouveret : l'une bénigne, l'autre grave. Lorsque cette dernière aboutit à une perte considérable de poids — 15 kilogrammes en quelques mois — à l'aspect le plus profondément cachectique, on ne peut se défendre de l'idée d'un cancer de l'estomac, et c'est là d'ailleurs une erreur de diagnostic très commune, d'autant plus que, dans ces cas, la sécrétion de l'acide chlorhydrique a beaucoup diminué. Chez ces malades, qui continuent à manger d'une façon presque nor-

(1) Axenfeld et Huchard, *Traité des névroses*, Paris, 1883.

male, l'absorption ne se fait pas, et il leur arrive ce qui se produit, comme le dit Claude Bernard, pour les animaux qui, ébranlés par les vivisections, mangent avec voracité, paraissent digérer et cependant maigrissent jusqu'à mourir d'inanition. « Les aliments peuvent être parfaitement digérés, ajoute-t-il, et cependant ne fournir aucun principe utilisé par l'organisme. »

Chez les neurasthéniques et les hystériques, on peut observer, comme pour l'œsophage, des *rétrécissements spasmodiques* du cardia et du pylore. Un auteur anglais, Power, a cité un cas de spasme du cardia terminé par la mort. A l'autopsie, aucune lésion organique.

Ces faits, quoique exceptionnels, sont réels; ils sont étudiés dans la thèse d'un de mes élèves sur l'hystérie gastrique, et, dans le Traité des névroses, je m'exprimais ainsi à leur sujet : « Tantôt le spasme se localise au sphincter du cardia et plus fréquemment encore à celui du pylore pour constituer ce que nous appelons le *pylorisme hystérique.* » Voici un exemple rapporté par Richelot :

En 1887, un homme hystérique, présentant une hémianesthésie du côté gauche depuis cinq ans, avait des vomissements continuels avec dilatation considérable de l'estomac. Le diagnostic de cancer du pylore ayant été porté, l'opération fut tentée. On tomba sur un estomac parfaitement sain, dont le pylore était souple et normal; tout fut remis en place, et là se borna l'intervention. Après l'opération qui avait agi d'une façon suggestive, tous les accidents gastriques disparurent, et avec eux les stigmates hystériques, l'hémianesthésie sensitive et sensorielle (1).

On aurait encore beaucoup à dire sur ce sujet. Je ne parle pas des différentes hématémèses, de celles qui peuvent survenir dans la gastrite ulcéreuse, dans l'urémie gastro-

(1) Power, *The Lancet*, 1886. L. Deniau, L'hystérie gastrique, (*Thèse de Paris*, 1882). Richelot, *Société anatomique*, 1894.

intestinale, chez les hystériques ; je ne parle pas davantage de toutes les fautes de diagnostic que l'on peut commettre, l'étude des faux cancers n'étant pas une simple énumération de ces erreurs. Il suffit de connaître les principales causes d'erreur, et les quelques exemples que j'ai placés sous les yeux démontrent la difficulté parfois grande du diagnostic du cancer stomacal.

D'autre part, cette dernière maladie est si grave que, lorsqu'on en constate les principaux symptômes, on ne conserve plus qu'un espoir : celui de s'être trompé. De fait, on se trompe encore assez souvent, et c'est pour cela que l'étude des faux cancers de l'estomac, c'est-à-dire des erreurs de diagnostic que l'on peut commettre, offre un grand intérêt pour les praticiens.

X. — CANCER DU PANCRÉAS

I. Exposé clinique. — 1° Cancer de la tête du pancréas. — 2° Cancer du corps et de la queue du pancréas. Coma cancéreux.
II. Quelques symptômes. — 1° *Stéarrhée.* — 2° *Glycosurie*; lipurie, lipémie. — 3° *Ictère progressif et permanent*; dilatation de la vésicule; peu d'augmentation de volume du foie. — 4° *Amaigrissement rapide et considérable*; signe de Sahli. — 5° *Douleur et ses causes diverses*; coliques pancréatiques. — 6° *Forme ictérique douloureuse*, nombreux symptômes de compression.
III. Pronostic; traitement.

I. — Exposé clinique.

Voici une maladie qu'on observe rarement, dont le diagnostic est relativement facile, d'autres fois difficile et même impossible d'après le siège de la tumeur dans le pancréas.

1° *Cancer de la tête du pancréas.* — Un homme de trente-six ans entre dans notre service. Au point de vue des antécédents héréditaires, nous ne pouvions noter qu'un rhumatisme chronique chez le père du malade. Les antécédents personnels sont nuls : rougeole à neuf ans, pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas de paludisme, jamais de coliques hépatiques ; en un mot, aucune maladie antérieure, diathésique ou accidentelle.

Il y a cinq mois, le malade perd peu à peu l'appétit; puis il est pris d'une diarrhée très abondante, fétide, qui résiste alors à tous les moyens, diarrhée jaunâtre, très liquide, sans caractères particuliers. Disparue au bout de trois mois, elle est remplacée par un ictère qui augmente progressivement et qui s'accompagne de bonne heure de décoloration complète des garde-robes.

A l'entrée du malade dans le service, on constate cet ictère, et l'on remarque en même temps un profond état d'anémie avec décoloration très marquée des muqueuses, apparaissant sous leur teinte ictérique. Langue blanche et saburrale; anorexie absolue, vomissements fréquents, alimentaires ou muqueux, constipation opiniâtre, matières fécales ressemblant à de la cendre, d'après l'expression du malade. Le foie est abaissé, dépassant de deux travers de doigt les fausses côtes. Les urines foncées et rares, de couleur acajou, non albumineuses, ne présentent pas trace de sucre. La rate n'est pas augmentée de volume, et à la palpation abdominale on ne sent aucune tumeur.

Les autres organes paraissent sains; il n'y a rien aux poumons, et l'on constate au cœur de la façon la plus manifeste, à la pointe, au niveau de l'orifice mitral, un souffle systolique très net, quoique de timbre doux, couvrant tout le premier bruit et empiétant un peu sur le petit silence. Ce bruit se propage nettement dans l'aisselle, nullement dans la région dorsale; il ne présente aucun des caractères des bruits extra-cardiaques ou cardio-pulmonaires; il n'a certainement pas son siège à l'orifice tricuspidien; il ne paraît pas dû à une endocardite infectieuse biliaire, et on doit l'attribuer à une insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale d'origine ictérique, par parésie des muscles tenseurs de la valvule et dilatation de la cavité ventriculaire gauche. On verra plus loin que cette interprétation a été pleinement confirmée par l'autopsie, ce qui tend à démontrer, contrairement à l'opinion de quelques auteurs, que les insuffisances *fonctionnelles* des valvules existent réellement.

A ce moment, notre diagnostic et celui de plusieurs médecins qui suivaient notre visite fut celui d'ictère infectieux, consécutif à une diarrhée fétide. Nous pensions alors, et avec quelque apparence de raison, que chez cet homme relativement jeune il s'était produit une angiocholite catarrhale ascendante, sous l'influence de la diarrhée fétide

du début et par suite de la pénétration de microbes intestinaux dans les voies biliaires. Mais d'autres accidents nous permirent bientôt de réformer le diagnostic.

En effet, la teinte ictérique s'accusa tous les jours davantage sans jamais rétrocéder, l'administration de lavements froids et de purgatifs au calomel, la prescription d'antiseptiques intestinaux à haute dose, et surtout le régime lacté absolu qui réalise au plus haut point l'asepsie intestinale, furent de nul effet. L'amaigrissement fit de rapides progrès, l'état adynamique du sujet augmenta tous les jours, il survint des douleurs très vives au niveau du creux épigastrique avec irradiations ombilicales et dorsales. En même temps, nous constations l'existence d'un empâtement profond, mal limité, siégeant un peu à droite de la ligne médiane, entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic, et plus à droite encore, faisant corps avec le bord inférieur du foie, une tuméfaction lisse, un peu rénitente, piriforme, non douloureuse, que nous devions rattacher à la dilatation de la vésicule biliaire.

En présence de tous ces symptômes, et en nous appuyant surtout sur la gravité croissante de l'état général, sur l'amaigrissement rapide, sur la profonde anémie du malade, nous formulons d'abord le diagnostic de carcinome viscéral. Puis, après avoir éliminé le cancer du foie, de l'estomac, de l'intestin et des voies biliaires, j'émets l'opinion qu'il s'agit très probablement d'un carcinome de la tête du pancréas, en m'appuyant encore sur l'ictère très intense et progressif de coloration verdâtre.

Les jours suivants, la cachexie fait des progrès extrêmement rapides (ce qui tend à confirmer encore le diagnostic); les vomissements deviennent incessants, la température, qui ne s'est jamais élevée au-dessus de 38°,1, s'abaisse jusqu'à 36°; l'alimentation est presque nulle, la soif intense, et la malade succombe rapidement dans le marasme.

L'autopsie, que je veux simplement résumer, confirme le second diagnostic porté pendant la vie : au niveau de la tête du pancréas, tumeur cancéreuse, grosse comme un

œuf de poule qui englobe complètement cette portion de l'organe. Mais cette masse cancéreuse fait corps avec le pylore, qui est envahi également par la production néoplasique, quoique son orifice ait non seulement conservé toute sa perméabilité, mais qu'il soit même élargi ; c'est la raison pour laquelle il faut penser que le carcinome a envahi consécutivement la région pylorique après la tête du pancréas. Le canal cholédoque, perdu dans toute la masse cancéreuse, est complètement imperméable ; le canal de Wirsung est absolument oblitéré. Le foie est un peu augmenté de volume sans noyaux secondaires ; la vésicule biliaire est très dilatée, sans calculs dans son intérieur. Enfin, au cœur, la valvule tricuspide est normale ; l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est très nettement insuffisant par suite de son élargissement et de la dilatation du ventricule.

2° *Cancer du corps et de la queue du pancréas.* — Voici deux autres faits qui vont démontrer combien la symptomatologie diffère d'après le siège même de la tumeur.

Un homme de quarante-neuf ans était entré dans le service. Il s'agissait d'un cachectique : amaigrissement considérable, pâleur des tissus, œdème des membres inférieurs, légère albuminurie. Celle-ci fit d'abord penser à une néphrite interstitielle, d'autant plus qu'au cœur on constatait parfois l'existence d'un léger bruit de galop. Mais bientôt la cachexie s'accuse, les téguments prennent une teinte jaune-paille caractéristique ; l'anorexie est absolue et le malade rend quelques selles diarrhéiques sanguinolentes, qui malheureusement n'ont pu être examinées. En présence de ces accidents, on suspecte un carcinome abdominal, sans trouver autre chose qu'une vague sensation de rénitence profonde à gauche de l'épigastre. Le malade se plaint à cet endroit d'une douleur assez vive, et il finit par succomber un mois après son arrivée à l'hôpital.

L'autopsie a permis de reconnaître l'existence, au niveau

de la queue du pancréas, d'une masse grisâtre, grosse comme un petit œuf, ramollie par places et de consistance caséeuse; reins petits, granuleux, certainement affectés d'un début de néphrite interstitielle, ce qui explique l'existence du bruit de galop constaté pendant la vie.

Le troisième malade est un homme de soixante-quatorze ans, plongé dans le coma le plus absolu, dont il n'est jamais sorti. Nous n'avions aucun renseignement sur lui; on constatait seulement une légère parésie du facial droit; les urines ne renfermaient ni sucre, ni albumine; les membres inférieurs étaient manifestement œdématiés, et cependant le cœur était absolument indemne. Aucune trace de subictère sur les téguments; émaciation très marquée des masses musculaires et apparence cachectique des plus nettes.

Après avoir éliminé toutes les causes de coma, je suis arrivé par exclusion au diagnostic de *coma cancéreux*; car il ne faut pas oublier que souvent les carcinomes viscéraux se terminent par des accidents de ce genre qui emportent assez promptement les malades.

Ici, il nous était impossible de fixer le siège du cancer, et la palpation de l'abdomen ne nous faisait rien constater d'anormal. Deux jours après son entrée à l'hôpital, ce malade succombait, sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie, nous constations l'existence d'un léger ramollissement cortical au niveau du lobe occipital gauche, d'origine artérioscléreuse. Cette lésion, peu importante, qui pouvait bien rendre compte de la parésie du facial droit observée pendant la vie, ne devait certainement pas avoir produit l'état comateux. Celui-ci était vraisemblablement d'origine cancéreuse, et nous avons trouvé au niveau de la queue du pancréas une tumeur mollasse, noirâtre par places et grisâtre dans d'autres, parsemée de petits tubercules jaunâtres, grosse comme un œuf de dinde. La tête du pancréas était saine, l'ampoule de Vater était perméable pour la bile qui s'écoulait facilement de la vésicule. Il

s'agissait ici, comme l'examen ultérieur l'a démontré, d'un carcinome de la queue du pancréas.

II. — Quelques symptômes.

Ces trois faits démontrent que le cancer du pancréas a des symptômes très différents suivant le siège même de la tumeur, à la queue, dans le corps ou à la tête de l'organe. Pour cette dernière variété, la plus importante et la moins rare, le diagnostic est très possible ; mais on ne le fait le plus souvent que d'après les symptômes de compression. Il s'agit donc d'une symptomatologie d'emprunt.

Je n'insiste pas sur la recherche de la tumeur, qui n'est presque jamais appréciable, le pancréas échappant à l'exploration par suite de sa situation profonde en arrière de l'estomac. Quand on constate une rénitence plus ou moins vague de la région, il est bien difficile de savoir si elle appartient au pancréas, au duodénum ou au foie.

La physiologie du pancréas qui, dans ces dernières années, s'est enrichie de travaux fort importants, ne peut pas toujours être invoquée pour permettre de reconnaître une maladie de cette organe, et son action sur les graisses, sur les albuminoïdes, sur les substances amylacées, n'est pas assez compromise dans les états pathologiques pour autoriser toujours la certitude du diagnostic.

1° *Stéarrhée.* — C'est un symptôme sur lequel on a beaucoup insisté dans les maladies du pancréas. La graisse se présente dans les garde-robes sous deux formes. Parfois on trouve des petites boulettes variant de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette, onctueuses, solubles dans l'éther, combustibles, donc faciles à reconnaître par leurs caractères physiques. D'autres fois, la graisse liquide, soluble dans l'éther, est mélangée au liquide diarrhéique et vient surnager à la surface sous forme de taches huileuses ; ou elle se prend sur les parois du vase en croûtes

plus ou moins épaisses. Ce symptôme, de même que les vomissements graisseux, constitue un signe infidèle, puisqu'il manque souvent. Par contre, on observe assez fréquemment une diarrhée d'origine pancréatique (sorte de salivation abdominale), et notre premier malade a présenté ce symptôme dès le début de son affection.

La *décoloration des selles* et leur aspect argileux, en l'absence de compression des voies biliaires et de l'ictère, comme le fait se rencontre dans le cancer du corps et de la queue du pancréas, pourrait devenir, d'après Walker, un élément de diagnostic pour les maladies du pancréas. Mais c'est encore un signe infidèle.

La présence de la graisse dans les urines constitue la *lipurie*, et celle-ci coexiste souvent avec la stéarrhée et la glycosurie. C'est là un fait signalé par Rayer, puis constaté dans les maladies du pancréas par Bowditch et Martson.

La présence de la graisse dans le sang (ou *lipémie*) a été parfois observée dans les maladies du pancréas avec atrophie de la glande (1).

La *sialorrhée*, qui a été également notée, par suite des connexions sympathiques unissant les glandes salivaires et le pancréas, existe rarement et ne peut pas devenir un indice de diagnostic.

2° *Glycosurie*. — Si dans tous les cas où l'on suspecte un carcinome du pancréas on devait s'appuyer sur l'existence de la glycosurie intermittente ou permanente, on pourrait encore sortir d'embarras. Malheureusement, le présence du diabète pancréatique n'est pas toujours un symptôme du cancer pancréatique, ce qui se comprend, puisque

(1) J. Walker, *Med. chir. Trans.*, London, 1889. Bowditch, Urine containing oil in large quantity (*Amer. Journal of Boston med. Soc.*, 1852). Marston (*Glascow med. Journ.*, 1854). Hertz, Ueber Lipaemie bei Diabetes mellitus (*Deutsch. med. Woch.*, 1881). Fraser and Logan, A case of diabetic coma with lipaemia (*Edinburgh med. Journ.*, 1882).

ce diabète a pour origine constante la destruction *totale* de la glande.

Il est utile de rappeler en quelques mots les intéressantes expériences qui furent entreprises à ce sujet. Claude Bernard avait détruit le pancréas d'animaux par des injections dans le canal de Wirsung sans provoquer le diabète ; de même, le sucre n'apparaissait pas après la ligature du canal pancréatique, qui cependant entraîne la sclérose de toute la glande. Mais la ligature du canal de Wirsung ne correspond pas à l'ablation de la glande.

Mering et Minkowski enlevèrent la totalité du pancréas à des animaux, et aussitôt le sucre parut dans les urines. Cette expérience, répétée par de nombreux physiologistes en France et à l'étranger, donna les mêmes résultats. Cependant on objecta que la production du diabète pancréatique n'était pas due à l'ablation du pancréas, mais aux lésions du plexus solaire occasionnées par les délabrements opératoires. Minkowski fit de nouvelles expériences qui réduisirent à néant cette objection. Sur un chien, il enleva la moitié du pancréas; il laissa l'autre moitié en rapport avec le pédicule vasculo-nerveux qui en assure la nutrition et la fixa sous la peau de l'abdomen de l'animal. Il n'y eut pas de glycosurie. Quand le chien fut complètement guéri, il excisa le reste du pancréas, et l'animal devint aussitôt glycosurique.

Cette expérience est concluante: l'extirpation partielle du pancréas ne donne lieu à aucun trouble urinaire ou seulement à une glycosurie légère et fugace ; la suppression complète seule a pour conséquence le diabète pancréatique. Il est aujourd'hui démontré que « la conservation d'une parcelle insignifiante de la glande peut suffire à maintenir le rôle du pancréas dans le fonctionnement normal de la glycosurie et empêcher le diabète d'apparaître (1). » Or, le

(1) E. Lancereaux, Réflexions à propos de deux cas de diabète sucré avec altération du pancréas (*Acad. de méd. de Paris*, 1877). Arnozan, *Traité de pathologie générale*, Paris, 1897.

cancer du pancréas n'affecte jamais l'organe dans sa totalité, puisqu'il intéresse soit la tête, soit la queue ; il ne peut produire la glycosurie, puisqu'il laisse intacte la plus grande portion de la glande. A plus forte raison, on ne constatera pas de sucre si la tumeur comprime et même oblitère complètement le canal de Wirsung, fait que les ligatures expérimentales ont surabondamment prouvé.

Cependant on comprend que, dans le cas où le cancer de la tête du pancréas est compliqué d'une sclérose et d'une atrophie du reste de la glande, le diabète puisse apparaître, et c'est ce qui résulte de plusieurs observations (1).

3° *Ictère progressif et permanent.* — L'ictère constant et progressif a certainement de la valeur. Mais qu'indique-t-il? Une oblitération du canal cholédoque. Or, cette oblitération s'observe, en dehors de la lithiase, dans le cancer du duodénum, de l'ampoule de Vater, des voies biliaires, et il faut bien dire que, dans ces cas (sans parler encore des causes si multiples d'obstruction du cholédoque) le diagnostic est souvent insoluble. Du reste, cet ictère peut manquer pour diverses raisons : d'abord lorsque le cholédoque n'a subi aucune compression ; ensuite, en raison des anomalies, assez fréquentes dans la direction de ce canal, lequel, d'après les recherches de O. Wyss en 1886, passe 15 fois sur 22 cas le long de la tête du pancréas sans le traverser.

Bard et Pic, qui ont observé sept fois sur sept cas l'ictère permanent dans les cancers du pancréas, sont certainement tombés sur une série, et l'on s'exposerait à beaucoup de mécomptes si l'on pensait, avec ces auteurs, que « le cancer primitif du pancréas peut être diagnostiqué, non pas mieux, mais tout aussi facilement et aussi sûrement, par exemple, que le cancer de l'estomac (2) ». D'après eux, il y a quatre signes dont la réunion constitue la caractéristique spéciale

(1) Dufley, *The Dublin Journ. of med. sc.*, 1884. V. Harley, *Brit. med. Journ.*, 1892. Lancereaux, *Mal. du foie et du pancréas*, 1899.
(2) Bard et Pic, *Revue de médecine*, 1888 et 1897.

de la maladie : l'existence d'un ictère chronique toujours progressif, la dilatation énorme de la vésicule biliaire, l'absence d'augmentation notable du volume du foie, un amaigrissement et une cachexie très rapides.

Or, sur ces quatre signes, les trois premiers peuvent manquer et manquent assez souvent. J'ai déjà parlé de l'ictère ; quant à la dilatation de la vésicule, elle est fréquemment absente, et un certain nombre d'observations démontrent que le foie est au contraire augmenté de volume. D'autre part, lorsque le cancer primitif du pancréas s'est propagé secondairement au foie et au poumon, il peut être absolument méconnu, comme dans un cas où la maladie s'est terminée par la gangrène pulmonaire (1).

4° *Amaigrissement rapide et considérable.* — Ce qui donne au cancer du pancréas une physionomie particulière, c'est la *rapidité de l'amaigrissement et de la cachexie.* Cela se comprend en raison de la compression fréquente du canal de Wirsung, qui entrave et supprime l'action du suc pancréatique, et aussi en raison du diabète qui survient parfois au cours d'un cancer de la tête du pancréas avec atrophie totale de la glande.

La compression du canal de Wirsung va donner l'explication du *signe de Sahli.* Ce dernier auteur a démontré que le salol se dédouble dans l'intestin en acide salicylique et en acide phénique, à la faveur du suc pancréatique. En conséquence, dans les cas de cancer du pancréas avec compression du canal de Wirsung, cette décomposition ne s'accomplirait plus dans l'intestin, et il ne serait plus possible de constater dans les urines les réactions caractéristiques de ces deux acides. C'est là un signe qu'il faut rechercher, et auquel nous avons eu tort de ne pas penser pour notre première observation.

5° *Douleur et ses causes diverses.* — Une autre particularité du cancer du pancréas est d'être un cancer parfois

(1) Auvray, *Soc. anat.*, 1893.

très *douloureux*, et les douleurs, qui ne sont pas dues seulement à la tumeur elle-même, ont plusieurs origines : tantôt il s'agit de coliques hépatiques concomitantes, ou de *coliques pancréatiques*, dues à la lithiase du pancréas ; tantôt il s'agit de douleurs dues à la péritonite de voisinage ; le plus souvent, elles sont dues à l'envahissement ou à la compression des filets nerveux extra et intrapancréatiques émanés du plexus cœliaque. Alors les douleurs peuvent être très intenses, intolérables, siégeant au niveau du creux épigastrique avec irradiations multiples à l'ombilic, dans les hypocondres, à la région dorsale et jusque dans les fosses iliaques, aux membres inférieurs et même aux épaules (1). Chez notre premier malade, ces douleurs ont apparu à la fin de la maladie qui a passé, comme on l'a vu, par trois phases successives : une phase diarrhéique, puis une phase ictérique, enfin une terminaison douloureuse et cachectique.

Parfois ces douleurs marquent le début même de l'affection, et je me souviens, à ce sujet, d'une malade de la ville qui a présenté pendant trois mois consécutifs des douleurs épigastriques et dorsales extrêmement violentes et qui a fini par succomber à un carcinome du pancréas avec ictère intense et progressif, avec un amaigrissement et une cachexie très rapides. Sans doute, ces névralgies du plexus solaire, comme Trousseau les appelait, n'ont rien de spécial au cancer du pancréas, puisqu'on les a signalées dans plusieurs cas d'anévrysmes de l'aorte descendante. Mais, lorsqu'elles s'accompagnent d'une émaciation et d'une cachexie rapides, avec ou sans ictère prolongé, elles doivent faire supposer l'existence d'une tumeur carcinomateuse au niveau de la région pancréatique.

6° *Forme ictérique douloureuse.* — Comme on le voit, à côté de la forme *ictérique* spécialement décrite par les

(1) Lucron, *Thèse de Paris*, 1893. Perdu, *Thèse de Lyon*, 1894.

auteurs, il y a lieu de décrire la forme *douloureuse* du cancer pancréatique. Ajoutons à cela la marche rapide de l'affection (4 à 6 ou 7 mois au plus), l'amaigrissement et la cachexie également rapides, les symptômes nombreux de compression : l'ictère permanent par l'envahissement du cholédoque, l'œdème des membres inférieurs par compression de la veine cave, l'ascite par compression de la veine porte ; le rétrécissement du pylore et la dilatation consécutive de l'estomac par envahissement ou compression de la région pylorique ; les douleurs névralgiques par envahissement ou compression des filets nerveux, d'autres douleurs paroxystiques par lithiase pancréatique ; la coloration bronzée de la peau et les symptômes rappelant la maladie d'Addison par compression du plexus solaire, ou encore par envahissement cancéreux des capsules surrénales.

Le cancer pancréatique est parfois un cancer des jeunes, et c'est ainsi qu'on a pu l'observer dix fois entre 10 et 20 ans.

III. — Pronostic; traitement.

Je ne parle pas du *diagnostic* suffisamment exposé par la description symptomatique de la maladie. Il faut savoir cependant que la cholélithiase avec obstruction calculeuse du cholédoque et dégénérescence consécutive du pancréas peut simuler un cancer de ce dernier organe (1).

1° *Pronostic*. — Le *pronostic* est toujours très grave, non seulement parce qu'il s'agit d'une tumeur maligne, mais aussi parce que cette tumeur, en raison de son siège et des organes importants qu'elle compromet, accomplit son évolution en très peu de temps. La maladie est doublement grave : par le cancer lui-même, par les altérations plus ou moins profondes que la tumeur produit dans le pancréas

(1) E.-L. Opie, The relation of cholelithiasis to disease of the pancreas and to fat necrosis (*The am. Journ. of the med. sciences*, Philadelphie, 1901).

et qui peuvent aboutir au diabète, d'où deux ordres de symptômes et deux indications pronostiques.

On a rapporté des cas de mort subite au cours du cancer du pancréas. Roussel et Jacquemard, à l'autopsie d'un malade de quarante-cinq ans, mort subitement, ont trouvé la tête du pancréas complètement dégénérée ; à l'encontre des observations de Bard et Pic, il n'y avait pas eu d'ictère (1). Pour expliquer ces morts subites, on admet qu'il existe, irradiant à une certaine distance autour du hile du foie, une zone d'une sensibilité spéciale dont la lésion, traumatique ou non, peut entraîner la mort par inhibition. Je ne nie pas l'action des réflexes pour expliquer la mort subite, mais la dégénérescence cardiaque peut être aussi invoquée.

2° *Traitement*. — Le *traitement médical* est simplement palliatif. Cependant Friedreich, qui avait observé un fait de digestion incomplète de la viande dans le diabète maigre, aurait réussi à faire disparaître cet accident par l'ingestion quotidienne d'un pancréas de veau.

La prescription de la pancréatine, même à haute dose, n'aboutit souvent à aucun résultat.

Quant au *traitement chirurgical*, il est également sans action, et, dans trois cas de cancer de la tête du pancréas avec ictère, la cholécystentérostomie, pratiquée trois fois par Terrier, n'a pas retardé la terminaison rapide (2).

(1) Roussel, *Loire médicale*, 1888.

(2) Albert, Cancer de la tête du pancréas avec dilatation énorme des canaux cholédoque et hépatique. Laparotomie dans le but de faire une cholécystentérostomie, rendue impossible par l'absence de bile dans la vésicule (*Soc. anat.*, 1892).

XI. — LITHIASE BILIAIRE ET COLIQUE HÉPATIQUE

I. APERÇU HISTORIQUE. — De Fernel à Alexis Pujol et Portal. Hippocrate et gravelle urinaire; Galien et les « pierres intestinales »; observation de Beniveni. Fernel décrit la lithiase biliaire. Glisson décrit une colique hépatique. Théories diverses sur la pathogénie de la colique hépatique. Travaux anciens de J.-L. Petit, Pujol, Sabatier, Portal.

II. ÉTIOLOGIE. — A. *Causes prédisposantes* : 1° *âge*, fréquence et latence de la lithiase biliaire, des coliques hépatiques; 2° *sexe* et causes de la fréquence chez les femmes; 3° *climat*, tempérament et influence de l'alimentation. Tempérament bilieux ou cholémie familiale; 4° *genre de vie*, vie sédentaire, tumeurs, professions, causes mécaniques, angine de poitrine et maladies de cœur, tumeurs du foie et des organes abdominaux, usage du corset, du ceinturon chez les soldats, rôle du traumatisme. Pathologie comparée; 5° *alimentation*, indigestibilité des aliments, action du lait, action de l'eau et sorte d'épidémie de coliques hépatiques; 6° *hérédité*, diathèse arthritique, maladie par ralentissement de la nutrition, influence nerveuse et maladies mentales, cancer du foie et lithiase biliaire; 7° *origine infectieuse* indiquée par Portal. — B. *Lithiase expérimentale*; Conclusion : Infection et stase biliaire; chimisme biliaire, vésicule biliaire, laboratoire où se fabriquent les calculs. Lithiase biliaire, infection atténuée et rôle des infections secondaires. — C. *Causes occasionnelles* : troubles digestifs, irrégularités et excès alimentaires, causes mécaniques et actions réflexes.

III. LITHIASE BILIAIRE ET COLIQUE HÉPATIQUE. — Suivant l'âge. Les petits signes de la lithiase. Distension de la vésicule; crépitation calculeuse de J.-L. Petit, congestion hépatique. Aperçu sur les dimensions des canaux biliaires; leur grande dilatabilité. Spasme des voies biliaires.

I. — Aperçu historique.

Il est utile, même pour les praticiens, de connaître l'histoire d'une maladie. Or l'histoire de la lithiase biliaire se trouve aussi complète qu'on peut la désirer, dans les 36e et 37e lettres anatomo-médicales de Morgagni sur « les tumeurs et la douleur des hypocondres », sur « l'ictère et les calculs biliaires ». Voici un court aperçu :

Hippocrate, qui connaissait la gravelle urinaire, dont il a même décrit quelques symptômes avec traitement diurétique,

ignorait l'existence des concrétions biliaires, et cependant, d'après Portal, il en aurait parlé dans sa lettre à Démocrite sur l'helléborisme. Or, dans cette lettre, je n'ai trouvé aucune indication de ce genre, et Hippocrate, dans d'autres parties de ses œuvres, ne fait que mentionner les vives douleurs « que cause la bile jaune quand elle est en mouvement ». On trouve dans Galien la mention de « pierres intestinales » rendues par l'anus et de provenance inconnue. A la fin du XV^e siècle, Beniveni rapporte le fait d'une rupture de la vésicule biliaire avec issue de calculs dans la cavité abdominale.

C'est Fernel (1497-1558) qui a décrit nettement le premier la lithiase biliaire, cela bien avant Vésale et Fallope, auxquels Frerichs a eu tort d'attribuer la priorité. S'il a vu l'ictère survenir à la suite de ces calculs et s'il n'en a pas mentionné les autres symptômes, le vieil auteur français a le premier attribué leur production à la stase biliaire. « Leur origine, dit-il, est la bile qui, retenue trop longtemps dans son propre réceptacle, et n'étant ni évacuée à propos, ni renouvelée par l'afflux d'une nouvelle bile, s'endurcit d'une manière étonnante. »

Un siècle plus tard, Glisson décrit une colique hépatique sur lui-même, mais sans en connaître la nature, « le foie ne pouvant en être le siège, parce que les douleurs s'étendent à des endroits trop éloignés de lui ». — Quatre ans plus tard (1658), Wepfer en signale le phénomème douloureux, prédominant d'après lui à l'épigastre (*juxta cartilaginem ensiformem*). C'est la colique hépatique à forme pseudo-gastralgique que nous décrirons plus tard et que les auteurs (Fr. Hoffmann, Van Swieten, Tacconi, Morton) ont nettement signalée au cours du XVIII^e siècle. Hoffmann (1731) parle d'une femme qui pendant trente ans fut tourmentée par d'atroces « douleurs d'estomac dont la cause échappait aux médecins et chez laquelle on a trouvé une vésicule remplie d'un grand nombre de calculs ».

La notion de la contraction spasmodique des canaux

biliaires capable de produire l'ictère, même sans calculs, est révélée par Ettmüller (1644-1683), suivi bientôt par Baglivi, qui désigne ce phénomène sous le nom de « crispature » de la vésicule, puis par Morgagni, par Van Swieten, qui conseillait déjà l'emploi de l'opium pour « résoudre les parties contractées par le spasme ». De nos jours, cette idée a été reprise, et les expériences de Laborde et Audigé ont nettement démontré que l'élément douloureux de la colique hépatique réside surtout dans ce spasme (1). Cette notion est définitivement acquise, quoiqu'en Allemagne on ait voulu l'ébranler dernièrement (1899), avec Riedel qui attribue à la colique hépatique une origine inflammatoire, avec Kehr qui voit dans la distension vésiculaire provoquée par une hydrocholécystite aiguë la cause principale des crises douloureuses.

Dans une thèse ancienne et peu connue (1758), Sabatier donne une bonne description clinique de la maladie et ajoute, l'un des premiers, une observation personnelle à un fait de Boucher relatif à une obstruction intestinale par la présence d'un gros calcul biliaire. — Auparavant (1726) Vater avait décrit la « fièvre hépatalgique », qui avait ainsi précédé de cent ans la notion de la « névralgie du plexus hépatique » d'Andral (1830) et de « l'hépatalgie » de Beau (1851) comme causes de la colique hépatique.

Dans ses œuvres diverses (1743 et 1790), Jean-Louis Petit signale deux symptômes que l'on devrait rechercher plus souvent, la *distension de la vésicule* et la *crépitation calculeuse*. On constate celle-ci sous la main par la pression de la vésicule, ce qui donne la sensation de choc, de frottement, de collision des calculs entre eux, comme s'il s'agissait d'un bruit de noix. Ce signe n'a été de nouveau retrouvé que beaucoup plus tard en 1823 par Lisfranc et en 1849 par Martin-Solon, non seulement au moyen de l'exploration digitale, mais aussi par l'auscultation.

(1) Laborde, *Bull. de thérap.*, 1874. Audigé, *Thèse de Paris*, 1874.

Les premières indications sur le traitement chirurgical des tumeurs biliaires (ponction et incision de la vésicule) sont encore données par J.-L. Petit : « Si l'on peut connaître, dit-il, l'adhérence de la vésicule du fiel avec le péritoine, on pourra ouvrir sans danger les tumeurs qui se présentent en cette partie, et alors on enrichira la chirurgie de deux nouvelles opérations. »

De tous les travaux anciens, c'est celui d'Alexis Pujol qui est le plus remarquable par la précision de la description symptomatique et même des indications thérapeutiques, à ce point que l'on dirait ce travail presque écrit d'hier, et cependant il a été publié à Toulouse pour la première fois en 1802. Beaucoup d'auteurs en parlent sans l'avoir lu. Comme je l'ai étudié et médité longtemps, je pourrai lui rendre la justice qui lui est due en le citant souvent, en démontrant qu'Alexis Pujol a presque fixé la clinique des calculs biliaires, comme Fourcroy et Thénard, vers la même époque, ont fixé leur principe chimique en révélant leur teneur en cholestérine (1).

Dans son livre sur les maladies du foie, encore remarquable pour l'époque (1813), Portal décrit exactement les symptômes de la cholélithiase et des coliques hépatiques qu'il distingue des « coliques bilieuses » indiquées autrefois par Fr. Hoffmann, Sydenham et Lieutaud. Il a été le premier à mentionner les rapports de causalité entre les maladies infectieuses et la cholélithiase.

J'arrête à cette époque ce simple aperçu historique.

(1) J.-L. Petit, *Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, 1749. *Traité des maladies chirurgicales*, 1790. Lisfranc, Mémoire sur de nouvelles applications du stéthoscope, 1823. Martin-Solon (*Bull. de thérapeutique*, 1849). Sabatier, *Thèse de Montpellier*, 1758. Boucher, *Journal de médecine*, 1756. Alexis Pujol (de Castres) : *Œuvres de médecine pratique*, recueillies par Boisseau, t. IV, Paris, 1823 (Mémoire sur la colique hépatique par cause calculeuse, sur les signes qui la font distinguer des autres genres de colique épigastrique, et sur les moyens les plus propres à la guérir et à en prévenir le retour.

II. — Étiologie.

A. — Causes prédisposantes.

1° *Age.* — La lithiase biliaire est une maladie de l'*âge* mûr; elle est rare dans l'enfance. Lieutaud en a rapporté un exemple chez le nouveau-né, Portal deux autres; mais ce ne sont là que des exceptions, comme le démontrent quelques faits au nombre d'une douzaine, parmi lesquels, outre ceux de Lieutaud, Portal, Cruveilhier, Valleix, Bouisson, Fauconneau-Dufresne, il y a lieu de mentionner deux plus récents : A l'autopsie d'un enfant âgé de douze jours, présentant un ictère très prononcé, Cuffer constate une oblitération complète des canaux cholédoque et cystique par des calculs. Chez un enfant de trois mois, atteint d'ictère dès le premier mois de sa naissance, Dunbar Walker voit survenir une colique hépatique suivie de l'expulsion intestinale de trois gros calculs de cholestérine. Chez les tout jeunes enfants, on n'a pu en réunir jusqu'ici qu'une trentaine de cas, et sur ce nombre la cholélithiase resta complètement latente environ 18 fois (1).

Sur 558 cas de coliques hépatiques recueillis par Cyr, voici leur répartition d'après les âges :

De 1 à 10 ans	2 cas.
De 11 à 20 —	18 —
De 21 à 30 —	208 —
De 31 à 40 —	185 —
De 41 à 50 —	91 —
De 51 à 60 —	48 —
Au-dessus de 60 ans	6 —

Pour la lithiase biliaire, voici un tableau comparatif des

(1) Lieutaud, *Historia anatomico-medica*, 1767. A. Portal, *Observations sur la nature et le traitement des mal. du foie*, Paris, 1813. Cruveilhier, *Anat. pathol.*, 1849. Valleix, *Clin. des nouveau-nés*, 1838. Bouisson, *Thèse de Montpellier*, 1843. Fauconneau-Dufresne, La bile et ses maladies. Cuffer, *Soc. anat.*, 1877. Dunbar Walker, *Brit. med. Journ.*, 1882. Mercat, Gourdin-Servenière, *Thèses de Paris*, 1884-1889.

âges, qui a été dressé par Recklinghausen (de Strasbourg) : il s'appuie sur 1 150 autopsies :

Age.	Autopsies.	Calculs.	P. 100.
0 à 20 ans..........	82	2 fois	2,4
21 à 30 —	188	6 —	3,2
31 à 40 —	209	24 —	11,1
41 à 50 —	242	28 —	11,5
51 à 60 —	161	16 —	9,9
61 ans et plus.......	258	65 —	25,2

Sur un millier de cas, Harley donne la statistique suivante relative à la fréquence de la cholélithiase d'après l'âge : 750 au-dessus de 40 ans ; 200 entre 30 et 40 ans ; 40 entre 20 et 30 ans ; 10 au-dessous de 20 ans.

Il en résulte que les coliques hépatiques ont leur maximum de fréquence de vingt à quarante ans, et cependant, dans les hôpitaux de vieillards, rien n'est plus commun que de rencontrer aux autopsies des calculs biliaires qui n'ont donné lieu à aucun symptôme de colique hépatique pendant la vie. La fréquence de la lithiase à un âge avancé s'explique par le ralentissement des actes nutritifs ; la rareté de la colique hépatique s'explique par la tolérance plus grande des canaux biliaires et de la vésicule devenus moins contractiles en raison de leur pauvreté en fibres musculaires. Il faut beaucoup de lithiase chez les vieillards pour produire quelques symptômes douloureux, à peine une sensation d'endolorissement vague dans les régions hépatique et épigastrique ; il suffit, chez les jeunes et chez les adultes, de peu de lithiase, sous forme de grains de millet ou de matière sablonneuse, et comme le disaient déjà Vésale et Morgagni, d'une lithiase sous forme de « boue biliaire », pour donner naissance même à de violentes crises douloureuses (1).

La latence de la lithiase biliaire a été signalée par les auteurs anciens, et Pujol s'exprime ainsi à ce sujet : « Il est à parier que sur cent individus d'hommes ou de fem-

(1) Le cheval et les animaux de l'espèce bovine ont souvent de la lithiase, et ils rendent des calculs sans symptômes douloureux.

mes, pris sans choix et au hasard, il doit s'en trouver pour le moins quatre qui, sans s'en douter et malgré toutes les apparences d'une bonne santé, ont dans leur vésicule quelque pierre biliaire cachée. » Il ajoute que parfois cette latence est due à une communication accidentelle entre la vésicule et le duodénum, de sorte que « les concrétions biliaires pourraient sortir de leur vésicule et parvenir aux intestins, sans aucun accident de colique hépatique ».

2° *Sexe.* — Le *sexe* a une influence. Les coliques hépatiques sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes, dans la proportion de 4 pour 1. La statistique de Sénac est un peu différente : sur 391 personnes atteintes de coliques hépatiques, il a compté 164 hommes et 227 femmes ; sur 174 opérés, Kehr a compté 23 hommes et 151 femmes. Chez ces dernières, cette fréquence peut être expliquée par diverses causes : vie plus sédentaire, influence de la menstruation et de la grossesse, constriction exagérée de la taille par le corset. D'après Lancereaux, il existe chez la femme deux maxima de la fréquence de la cholélithiase : l'un pendant la période génitale (20 à 40 ans), l'autre après la ménopause (50 à 60 ans). Le même auteur admet encore que les femmes qui ont eu de nombreux enfants sont plus fréquemment atteintes, puisque, sur 34 cas, il a trouvé 20 femmes qui ont eu de 1 à 5 enfants, 11 qui en ont eu 5 à 10, et 3 de 10 à 15. Nous parlerons bientôt de cette influence de la grossesse sur la production de la lithiase biliaire et des coliques hépatiques (1).

3° *Climat.* — On a pensé que le *climat* jouait un certain rôle, puisque l'affection calculeuse serait relativement rare dans les pays chauds, et plus fréquente dans les régions froides, comme en Russie ou dans le nord de l'Europe. Mais

(1) H. Sénac, *Du traitement des coliques hépatiques*, Paris, 1870. H. Kehr, *Arch. f. klin. Chir.*, 1896 et 1898. Lancereaux, *Traité des maladies du foie et du pancréas*, Paris, 1899.

cette fréquence est due plutôt au genre d'alimentation (nourriture composée surtout de corps gras). Ce fait est d'autant plus important à signaler que les maladies du foie (hépatites, abcès du foie) sont très communes dans les climats chauds, tandis que Budd, « sur un nombre considérable d'autopsies aux Indes, a trouvé très peu d'individus atteints de calculs » (1).

Donc, l'influence du *tempérament* dit bilieux est des plus contestables, quoique Gilbert ait voulu, dans ces derniers temps, le rajeunir avec un nom nouveau, la *cholémie familiale*. Cette cholémie est un arbre généalogique immense avec des branches presque innombrables de maladies pouvant affecter tous les organes et les systèmes, depuis la dyspepsie jusqu'à la neurasthénie, l'angine de poitrine et l'aliénation mentale ! Cette « famille biliaire » est réellement trop étendue, et son créateur me permettra de lui dire que je préfère encore le vieux mot de « tempérament bilieux ». La bile prépare et fait sans doute beaucoup de maladies; mais défions-nous des exagérations, et n'allons pas substituer un Broussais biliaire au Broussais sanguin !...

4° *Genre de vie*. — Les calculs biliaires se rencontrent surtout chez les personnes à *vie sédentaire*, ne prenant que peu ou pas d'exercice. Tissot appelait la colique hépatique la « maladie des savants », et Sœmmering, à la suite de cas constatés dans les prisons à Cassel et à Mayence, l'appelait la « maladie des prisonniers ».

L'influence de la vie sédentaire est encore démontrée par la fréquence de l'affection calculeuse et des coliques hépatiques chez les personnes soumises à un *repos* forcé par suite de maladies diverses : fractures des membres, coxalgie, mal de Pott, affections utérines, grossesse, obésité, certaines maladies du cœur et surtout l'angine de poitrine, rhumatisme et goutte chroniques, affections de la moelle et paraplégie, longue convalescence de maladies aiguës.

(1) Budd, *Diseases of the liver*, London, 1857.

On doit incriminer encore toutes les *professions* nécessitant une vie sédentaire, l'absence d'exercices physiques, la vie dans un air confiné, comme le travail de bureau, et surtout le travail dans la station assise, où le foie se trouve comprimé et la circulation porte certainement ralentie.

J'ai signalé l'angine de poitrine coronarienne, et à ce sujet je rappelle le fait d'un angineux qui ne pouvait faire quelques pas sans éprouver aussitôt une crise sténocardique. Condamné ainsi à un repos presque complet, il fut atteint bientôt de coliques hépatiques très violentes, qui furent confondues pendant quelque temps avec des accès angineux à forme insolite, et dont la vraie nature fut révélée un peu plus tard par l'existence de nombreux calculs biliaires dans les fèces.

Du reste, c'est probablement en condamnant les malades à un repos relatif que certaines affections du cœur avec hyposystolie, surtout les cardiopathies artérielles avec dyspnée d'effort et le rétrécissement mitral qui est une maladie très dyspnéisante, agissent en favorisant la lithiase biliaire. Sur un total de 1347 autopsies, Brockbank a relevé 101 cas de cholélithes, soit 7,4 p. 100 (1). De ces 1 347 sujets, 504 présentaient une affection du cœur avec une proportion de 55 calculeux, soit 10,9 p. 100. De ces 504 cardiopathies, 87 appartenaient au rétrécissement mitral (21,8 p. 100).

Toutes ces causes agissent en déterminant un ralentissement notable dans le cours de la bile. C'est ainsi que se comportent encore les *tumeurs* du foie, surtout celles qui siègent à la région du hile, et aussi les tumeurs des organes environnants, du pancréas, du pylore, du duodénum, même du rein. On a encore incriminé la gastroptose, l'entéroptose et même le rein mobile, qui, d'après Roux (de Lausanne), agit parfois en produisant par ses déplacements soit une compression, soit certaines coudures des voies biliaires.

(1) Brockbank, *The Edinburgh med. Journ.*, 1898.

Dans sa médecine clinique, H. Bennet rapporte le fait d'un homme de cinquante ans atteint de cancer du foie et de la tête du pancréas et qui, dans les derniers mois, avait éprouvé par compression des canaux biliaires des coliques hépatiques très nettes. — La présence d'un premier calcul est encore une cause de ralentissement biliaire.

L'influence des causes mécaniques est encore démontrée par l'usage du corset très serré chez la femme, et même du ceinturon chez les soldats.

Dans des cas rares (Obs. de Gibson, Thudicum, Willemin), le *traumatisme* hépatique peut être une cause de lithiase par la production probable d'un caillot sanguin résultant de la rupture d'un petit vaisseau, caillot devenant ainsi le noyau d'un cholélithe.

La preuve de l'action prédisposante de la vie sédentaire sur la production de la colique hépatique nous est fournie par la pathologie comparée. D'après Glisson, les vaches sont beaucoup plus souvent atteintes de coliques hépatiques pendant l'hiver, enfermées dans l'étable, que pendant l'été, où elles sont continuellement aux pâturages.

5° *Alimentation*. — Au sujet de l'*alimentation*, il faut s'entendre. Théoriquement l'abus des aliments gras ou huileux peut être invoqué, et cependant il n'est pas inutile de faire remarquer que les oies soumises à une suralimentation graisseuse et à une grande inactivité présentent beaucoup plus une dégénérescence graisseuse du foie qu'une affection calculeuse. Il est plus juste de dire que l'indigestibilité des aliments, les écarts de régime, l'abus des acides, l'irrégularité et surtout la rareté des repas qui permet une évacuation moins fréquente de la bile renfermée dans la vésicule, ou encore les repas trop copieux, peuvent jouer un rôle. Déjà, il y a près d'un siècle, Portal avait remarqué que « les grands mangeurs ont généralement le foie plus gros que les autres personnes; ceux qui mènent une vie sédentaire, plus que ceux qui sont dans une action

continuelle de marche ou qui se livrent à des travaux pénibles, et plus que ceux qui vivent frugalement ».

On a incriminé autrefois le lait parce qu'il renferme environ 45 à 50 grammes de matières grasses par litre. C'est là une erreur. Le régime lacté, même exclusif, convient parfaitement aux lithiasiques; il est incapable de prédisposer à la lithiase, et bien loin de là, il peut la prévenir, comme il prévient les complications infectieuses, puisqu'il réalise le mieux possible l'asepsie du tube digestif. Sur un nombre considérable d'artérioscléreux soumis au régime lacté mitigé ou exclusif, je n'ai jamais constaté un cas de lithiase biliaire qui lui fût directement imputable.

L'eau en boisson renfermant une forte proportion de chaux peut encore contribuer à favoriser l'affection calculeuse, et c'est ainsi que Bax a expliqué une sorte d'*épidémie* de coliques hépatiques dans une localité où la quantité de sels calcaires contenue dans l'eau de puits ou de fontaine était considérable par suite de son passage à travers d'épaisses couches de craie. Le fait mérite certainement confirmation (1).

6° *Hérédité.* — On a invoqué parfois l'*hérédité*, et G. Harley a observé la lithiase biliaire chez trois générations successives, la grand'mère, la mère et le fils. Mais il est juste de faire remarquer que la transmission héréditaire est souvent favorisée par d'autres causes, et à ce sujet, Cyr a cité un fait qu'il a observé avec moi en 1882 (2). Chez une femme de trente-cinq ans, l'hérédité était manifeste, puisque son père avait succombé à une affection calculeuse du foie, que sa mère était atteinte depuis vingt ans de gravelle urique. Cette femme, à la suite d'un premier accouchement, avait eu une déchirure du périnée compliquée de fistule recto-vaginale qui avait résisté à plusieurs tentatives opéra-

(1) Bax, *Union médicale et scientifique du Nord-Est*, 1879.
(2) G. Harley, *A treatise of diseases of the liver*. London, 1883. Cyr, *Affection calculeuse du foie*. Paris, 1884.

toires. Condamnée à une vie sédentaire, à un régime exclusivement animal pour combattre une diarrhée opiniâtre, elle était encore plongée dans une désolation continuelle, en raison de l'infirmité dont elle était atteinte. Tout se trouvait donc réuni dans ce cas pour amener l'affection calculeuse du foie : régime, inaction, chagrin prolongé, en plus de l'hérédité.

D'autre part, l'hérédité se manifeste d'une façon plus indirecte, et la lithiase procède d'une affection de même famille chez les ascendants (goutte, uricémie, gravelle urinaire, rhumatisme, migraine, hémorroïdes), ce qui a pu faire dire à Sénac que « la cause prédisposante la plus efficace, même nécessaire, est la *diathèse arthritique* ». Il y a là une exagération, et il est certain qu'en l'absence de toute prédisposition dite « arthritique », de simples causes mécaniques, comme par exemple la compression des voies d'excrétion biliaire par les ganglions hypertrophiés du hile du foie dans le cancer de cet organe, peuvent favoriser la production des concrétions biliaires. A ce sujet, les avis ont été partagés, et on a été jusqu'à dire que le cancer du foie est consécutif à la lithiase. On a peut-être voulu parler du cancer primitif de la vésicule, qui, tantôt et le plus souvent, d'après moi, précède les calculs en faisant obstacle au cours de la bile et en favorisant l'infection des voies biliaires, tantôt et plus exceptionnellement peut les suivre en raison de l'irritation prolongée de la paroi vésiculaire (1).

On a rattaché encore la lithiase biliaire à toutes les maladies par « ralentissement de la nutrition », ce qui n'est pas une explication, d'autant plus que beaucoup de lithiasiques ont une nutrition plutôt surexcitée, et que cette notion n'aboutit alors à aucune sanction thérapeutique.

Dans une observation précédente, nous avons parlé d'une certaine influence morale et nerveuse, de l'action dépri-

(1) Bret, Du cancer primitif de la vésicule biliaire considéré comme complication de la lithiase. Lire, au point de vue anatomo-pathologique, le remarquable rapport de J. Renaut (*Lyon médical*, 1898).

mante des chagrins. La chose est possible, quoique non démontrée encore. Si le « ralentissement de la nutrition » (notion dont on a tant abusé) peut être regardé comme une condition presque nécessaire à la précipitation de la cholestérine, Lancereaux ne croit pas que ce relentissement soit le phénomène initial ; il serait « l'effet d'un trouble du système nerveux, d'une névrose vaso-trophique ». Les recherches de Beadles démontrant la fréquence relative de la cholélithiase dans l'*aliénation mentale* viendraient à l'appui de cette hypothèse (1).

7° *Origine infectieuse.* — Enfin, de ce qu'on a vu parfois la lithiase succéder à certaines maladies infectieuses, à la fièvre typhoïde, à la grippe, à la tuberculose, à la pneumonie, même au choléra, on en est arrivé à ne plus admettre que l'*origine infectieuse*. Cette opinion a été émise en France par Galippe (1886), qui, après avoir constaté la présence de microbes dans les calculs salivaires, émit l'idée que toutes les productions calculeuses devaient procéder de la même origine (2). Puis elle a été développée et singulièrement exagérée par Naunyn en Allemagne (1891), parce qu'il a fait table rase des autres conditions adjuvantes. Comme décidément il n'y a de nouveau que ce qui a été oublié, il est juste de rappeler que Portal a rapporté l'histoire d'un soldat de cinquante ans qui eut à la suite d'une attaque de choléra des coliques hépatiques dont l'origine lithiasique a été démontrée à l'autopsie, et dans un passage de son livre qui a échappé à toutes les recherches bibliographiques, l'auteur français a écrit cette phrase très explicite : « La colique hépatique est une suite fréquente des fièvres continues et plus souvent des intermittentes. »

Sans doute, comme les expériences de Létienne l'ont

(1) Beadles, Gallstones in the insane (*Journal of mental Science*, London, 1892).

(2) Galippe, *Journ. des connaissances médicales*, 1886. Naunyn, *Congrès de Wiesbaden*, 1891. Létienne, La bile à l'état normal et à l'état pathologique (*Thèse de Paris*, 1891).

démontré dans un travail mémorable dont tant d'auteurs se sont inspirés, si la bile est normalement aseptique, elle n'est pas un milieu antiseptique; elle peut constituer un milieu de culture favorable au développement de diverses espèces microbiennes, parmi lesquelles le coli-bacille tient la première place, et chez les malades elle contient des microorganismes 60 fois sur 100. Il en résulte tantôt une inflammation des voies biliaires qui réaliserait ainsi l'ancien « catarrhe lithogène », tantôt une modification dans les éléments constitutifs de la bile et dans les substances solubles qui se précipiteraient. Le fait est parfaitement démontré ; mais ce n'est pas une raison pour méconnaître un certain état préalable de l'organisme, qu'on l'appelle diathèse ou autrement, à titre de cause prédisposante de la lithiase. La clinique ne perd jamais ses droits, et c'est au nom de la clinique qu'avec Chauffard j'adopte une opinion éclectique, et que, même sous la pression de la pathologie expérimentale, je ne puis consentir à rayer la diathèse du vocabulaire médical. Les observations sur les malades, les expériences sur les animaux (observations provoquées, comme disait Cl. Bernard), démontrent que la lithiase biliaire est d'origine infectieuse, mais avec la condition d'une certaine connivence de l'organisme.

B. — Lithiase expérimentale.

Parmi les premières expériences qui ont démontré cette origine, les plus importantes sont celles de R. Mignot, dont je résume les conclusions :

1° La stagnation de la bile, même avec renouvellement partiel du liquide biliaire et corps étranger, deux des conditions favorables à la formation des calculs, est insuffisante, *en cas d'asepsie*, à produire le moindre précipité de cholestérine. De plus, les corps étrangers, aseptiques, malgré leur volume, les inégalités plus ou moins vives ou dures de leur surface, malgré leur long séjour dans la vésicule, n'enflamment pas toujours celle-ci et ne jouent pour l'infection qu'un rôle d'appel assez incertain.

2° L'espèce microbienne n'a qu'une importance secondaire pour la production expérimentale des calculs, et si ceux-ci peuvent être déterminés le plus souvent par le coli-bacille et par le bacille d'Éberth, on en trouve qui sont dus au staphylocoque, au streptocoque et même à un bacille non pathogène, le *subtilis*. Il n'y a donc pas deux lithiases, l'une colibacillaire, l'autre typhique.

3° La virulence du microbe joue le plus grand rôle. Avec des corps étrangers imprégnés de microbes virulents, on obtient une cholécystite plus ou moins intense et la précipitation des matières solides contenues dans la bile, mais pas de calcul et seulement une boue biliaire mélangée de pus. Les corps étrangers imprégnés de microbes non virulents sont capables de produire dans la bile la précipitation de la cholestérine. C'est donc dans les infections atténuées que la bile a de la tendance à la cristallisation.

Ces expériences, les plus décisives qui aient été faites sur ce sujet, ont pour résultat de résoudre déjà en clinique bien des problèmes, jusque-là insolubles; elles démontrent en grande partie la pathogénie, non seulement de la lithiase biliaire, mais aussi des complications diverses qu'elle entraîne à sa suite. L'action mécanique de beaucoup de calculs à arêtes plus ou moins vives est bien peu de chose pour expliquer les complications inflammatoires de la vésicule et des conduits biliaires; l'action de la bile ou des corps étrangers imprégnés de microbes plus ou moins virulents produit ici la cholécystite, l'angiocholite, et là une simple formation de cholélithes. « Sous une influence quelconque, stase ou relentissement du cours de la bile, virulence exaltée des microbes intestinaux, etc., des germes nocifs se développent dans les voies biliaires, s'y installent et les enflamment. (J'ai montré que, si la virulence manque complètement aux microbes, ils ne peuvent pas ainsi s'implanter sur la muqueuse biliaire.) La vésicule est surtout lésée en raison de la stagnation de la bile dans ce réservoir. Tant que les microbes ont une virulence notable, aucune

concrétion ne se produit ; mais la bile atténue peu à peu cette virulence, et alors des concrétions molles, adhérentes à la muqueuse, apparaissent ; que la vésicule soit inerte ou peu contractile, qu'en un point quelconque de l'arbre biliaire il y ait une gêne au cours de la bile ; ces concrétions pourront se développer et se transformer en calculs véritables. »

La preuve expérimentale est faite ; elle a été précédée et elle est encore corroborée par la constatation anatomique du colibacille dans la bile et de divers microbes au centre des calculs : le plus souvent colibacille, puis par ordre de fréquence, bacille d'Éberth, streptocoque, staphylocoque (1).

Il est encore possible qu'il y ait des lithiases d'*origine toxi-microbienne*, puisqu'il a été démontré que les toxines du bacille pyocyanique sont capables de déterminer des lésions vasculaires du cholécyste avec épanchement sanguin, formation de caillots devenant le point de départ de la lithiase (2).

Conclusion. — En résumé, la cholélithiase est presque toujours, sinon toujours, le résultat d'une *infection* biliaire atténuée. Mais, encore une fois, cette infection n'est pas suffisante le plus souvent pour produire des calculs à elle seule, et c'est ce qui légitime notre opinion éclectique ; il lui faut encore la coopération d'une *stase biliaire* incomplète, soit que celle-ci résulte de causes mécaniques (tumeurs diverses comprimant même légèrement les voies biliaires ou compromettant leur contractilité), de causes pathologiques (maladies infectieuses comme la fièvre typhoïde, ou

(1) R. Mignot, Recherches expérimentales et anatomiques sur les cholécystites (*Thèse de Paris*, 1896). L'origine microbienne des calculs biliaires (*Arch. de médecine*, 1898). Gilbert et Fournier (*Soc. de biologie*, 1896-1897). L. Fournier, Origine microbienne de la lithiase biliaire (*Thèse de Paris*, 1896). Naunyn, *Congrès de Wiesbaden*, 1891. Létienne, *Soc. anat.*, 1891, et *Congrès de Bordeaux*, 1895. Dupré, Des infections biliaires (*Thèse de Paris*, 1891). Hanot, *Soc. méd. des hôp.*, 1894, et *Bull. méd.*, 1898. Gilbert et Dominici, *Soc. de biol.*, 1894, 1896-1897. L. Fournier, *loc. cit.* Hartmann, *Soc. de chir.*, 1898. Rokitsky, *Ann. d. Russische Chir.*, 1899. Michaux, *Soc. de chirurgie*, 1900.

(2) Claude, Lésions toxi-microbiennes de la vésicule biliaire (*Soc. de biologie*, 1896).

encore état constitutionnel comme l'arthritisme déterminant l'atonie du cholécyste), de causes physiologiques (âge avancé caractérisé par la diminution des fibres contractiles de la vésicule).

D'autre part, les modifications, non seulement du contenant, mais encore du contenu, peuvent contribuer à favoriser la stase biliaire, qui devient alors une prédisposition pour l'envahissement microbien. Le chimisme biliaire est profondément modifié par les fièvres, comme Hippocrate l'avait déjà vu et comme l'a démontré Pisenti (diminution de la bile et des matériaux fixes, augmentation du mucus) ; il est encore altéré par la grossesse et le surmenage, par une alimentation trop azotée qui élève les quantités de substances pigmentaires ; enfin par l'arthritisme lui-même (1). A l'état normal, l'ascension des germes intestinaux dans le cholédoque peut se faire presque impunément, puisqu'ils sont immédiatement rejetés dans l'intestin par la chasse biliaire ; mais, quand celle-ci vient à se ralentir, les microbes restent et deviennent la cause de la précipitation de la cholestérine.

Comme on le voit, nous faisons encore la part grande à l'élément infectieux ; mais supprimer les autres causes et surtout la prédisposition constitutionnelle ou l'influence diathésique, comme le voudrait Naunyn, ne plus tenir aucun compte de l'alimentation, de l'hérédité, du climat, des professions, du genre de vie, ce n'est plus faire de la clinique : c'est faire une simple dissertation théorique, non pas sur les malades, mais en dehors d'eux.

Ce qu'il faut savoir encore, c'est que la vésicule est le « vrai laboratoire où se fabriquent les calculs biliaires », suivant la judicieuse expression de E. Schwartz, et c'est là déjà un argument en faveur de l'opération de la cholécystectomie, dont nous parlerons plus loin. Dans la vésicule, en effet, plusieurs conditions se trouvent réunies pour la culture et la production des calculs : ralentissement du cours

(1) Pisenti, *Arch. f. exp. Path. und Pharmak.*, 1886.

biliaire dans les anfractuosités du cholécyste et au niveau de son col ; concentration de la bile vésiculaire par suite du travail d'osmose aboutissant à la résorption d'une certaine quantité d'eau et à l'épaississement du liquide. Il en résulte que la colique hépatique, lorsqu'elle se termine par l'expulsion calculeuse, est parfois, ainsi que Sydenham le disait pour la goutte, « un remède amer dont se sert la nature ».

Mais, puisque la lithiase biliaire est une infection atténuée, elle devient une cause d'appel pour les *infections secondaires*, qui en constituent le principal danger. Comme le dit si bien mon ancien interne, H. Milhiet, dans sa thèse : « L'infection secondaire a des résultats variables, suivant qu'elle est légère et aboutit à une angio-cholécystite superficielle, ou qu'elle est grave et produit des lésions profondes suppurées, ulcéreuses, des voies biliaires ; *elle domine et commande l'évolution et le pronostic de la lithiase biliaire* (1). »

C. — Causes occasionnelles.

Toute dérogation portée à l'hygiène alimentaire peut devenir une cause de coliques hépatiques ; la digestion, surtout après quelques excès de table, a une influence évidente. La crise survient en général de trois à quatre heures après le repas, au moment où la glande hépatique fournit son maximum de travail et où la bile va s'écouler dans l'intestin. C'est également par une action sur les voies digestives et biliaires que parfois les cures thermales provoquent des crises douloureuses chez les lithiasiques. A Vichy, la crise est relativement fréquente et survient vers le milieu du traitement ou après lui.

On sait qu'en touchant l'orifice duodénal du cholédoque avec une goutte d'acide quelconque on produit immédiatement une contraction des conduits biliaires et un écoulement très rapide de la bile. C'est ce qui explique la fré-

(1) H. Milhiet, De la cholécystectomie dans la lithiase biliaire (*Thèse de Paris*, 1902).

quence, la facilité de production et les rechutes des coliques hépatiques chez les hyperchlorhydriques. Aussi, dans ces cas, la médication alcaline intensive peut prévenir les douleurs et modérer leur intensité.

Les efforts, les actions mécaniques directes, les secousses, les chutes, la pression et les chocs sur l'hypocondre droit, les exercices violents, les cahots des voyages en chemin de fer et en voiture, les actions réflexes partant de divers organes, de l'utérus surtout au moment du flux menstruel et de l'accouchement, du rein, au cours des coliques néphrétiques, ainsi que Morgagni l'a signalé en constatant la coïncidence des gravelles biliaire et urinaire, sont autant de causes provocatrices de la colique hépatique.

L'action réflexe due à l'ingestion d'eau glacée et à des émotions soudaines a pu encore être invoquée.

III. — Lithiase biliaire et colique hépatique.

Ne confondons pas lithiase biliaire et colique hépatique.

La lithiase est fréquente ; mais la colique hépatique, douleur provoquée par la migration d'un corps étranger dans les voies d'excrétion biliaire, est loin de se produire dans tous les cas de cholélithiase. Le calcul urinaire se révèle presque toujours par la colique néphrétique, et, comme l'avait remarqué Cruveilhier, les calculs biliaires ne sont souvent reconnus qu'à l'autopsie. La lithiase est fréquente chez le vieillard, et les coliques hépatiques sont rares ; les coliques hépatiques sont fréquentes à l'âge adulte, quoique la lithiase soit beaucoup plus rare qu'à un âge avancé.

Il n'existe parfois aucun trouble qui avertisse de l'existence de la lithiase, et la colique hépatique peut éclater brusquement, au milieu d'un état de santé florissant sans symptômes prémonitoires. Cependant, souvent, on constate

quelques troubles digestifs : inappétence, saveur amère de la bouche, état saburral, flatulences stomacales, constipation ou diarrhée bilieuse, endolorissement vague des régions hépatique et épigastrique. D'autres fois, il existe quelques légères douleurs épigastriques, — *crampes d'estomac*, comme disent les malades, qui leur assignent eux-mêmes ainsi un caractère spasmodique, — survenant de deux à trois heures après le repas et se terminant par l'émission d'urines d'une teinte plus ou moins foncée et même de coloration ictérique.

Ces douleurs, sorte de coliques hépatiques en miniature, ont été signalées par les anciens auteurs, et en 1813, Portal écrivait : « Ceux qui ont des calculs biliaires éprouvent ordinairement des douleurs dans la région de l'estomac, dans cette partie située au-dessus du cartilage xiphoïde qu'on appelle vulgairement fossette du cœur. » Il ajoutait : « Ceux qui sont atteints de colique hépatique ont ordinairement éprouvé auparavant des troubles de la digestion. »

Pujol mentionne aussi les douleurs épigastriques : « Les malades, en s'adressant au médecin, ne lui parlent jamais que de leurs vives douleurs d'estomac, qu'accompagnent presque toujours les nausées ou les vomissements. »

Les « douleurs hépatiques vagues », indiquées par Fauconneau-Dufresne, n'ont pas toujours une grande valeur. Cependant, les malades se plaignent parfois d'une sensation de plénitude et de tension pénible dans l'hypocondre droit ; quelques sensations douloureuses à ce côté se produisent et s'exaspèrent par la marche, le course, l'équitation, les voyages en voiture, les mouvements brusques. Tous ces symptômes surajoutés à un état dyspeptique particulier dont nous avons parlé et à d'autres symptômes moins importants, dont nous parlerons plus loin, constituent en quelque sorte les *petits signes de la lithiase biliaire*, et il m'est arrivé souvent, en m'appuyant sur eux, de prévoir et de prédire longtemps à l'avance l'apparition de coliques

hépatiques. Ce diagnostic précoce est important, puisqu'il commande hâtivement la cure hydrominérale.

Dans son étude, si remarquable pour l'époque, des tumeurs biliaires, J.-L. Petit avait autrefois mentionné la *distension de la vésicule biliaire*, que de nos jours Willemin (de Vichy) a regardée comme un phénomène souvent prémonitoire de la colique hépatique.

Nous avons déjà dit que J.-L. Petit avait le premier insisté sur le signe de la *crépitation calculeuse*, constaté par l'exploration digitale de la vésicule. Quoiqu'on la dise extrémement rare, je l'ai observée quatre fois d'une façon très nette, et on l'observerait plus souvent encore si l'on se conformait au procédé d'exploration indiqué autrefois par Martin-Solon et que quelques auteurs étrangers, en le reproduisant, passent volontiers sous silence : « Le malade étant couché et les muscles abdominaux maintenus dans le relâchement, on porte la main au-dessous de la face inférieure et de la grosse extrémité ou extrémité droite de la vésicule ; on relève, pour ainsi dire, la vésicule ainsi saisie avec l'extrémité des doigts, pendant que le malade abaisse brusquement son diaphragme. Dans ce double effort combiné, la vésicule se trouve pressée, et les calculs qu'elle contient éprouvent un *froissement* que l'extrémité des doigts apprécie et que l'oreille peut reconnaître avec le stéthoscope. » Chez un malade dont il cite l'observation, la vésicule était d'abord peu appréciable au toucher ; mais, en déprimant avec les doigts la paroi abdominale au-dessous de la vésicule, et en circonscrivant sa grosse extrémité et sa face inférieure, il a pu facilement apprécier son augmentation de volume ; si alors, en ce moment, il priait le malade de faire rapidement deux ou trois mouvements expulsifs en contractant son diaphragme, « la vésicule repoussée par le foie venait froisser contre l'extrémité des doigts et transmettait à ceux-ci l'espèce de crépitation qui résultait du choc des calculs qu'elle renfermait ». Ce signe

a été encore retrouvé par Delagenière (du Mans), E. Schwartz, A. Guéniot, Bouilly (1).

Bien que les prodromes fussent exclusivement gastriques, H. Sénac a constaté parfois l'existence d'une augmentation de volume du foie. Sur 93 observations compulsées dans le but d'établir la fréquence des diverses formes prodromales, cet auteur a trouvé 78 cas où les accidents gastriques (crampes d'estomac, gastralgie, dyspepsie) ont précédé l'invasion des coliques hépatiques, et seulement 15 cas où ces dernières sont survenues brusquement sans avoir été précédées d'aucun symptôme intéressant l'estomac ou le foie.

Avant d'entreprendre l'histoire de la migration du calcul, il est utile de rappeler en quelques mots les dimensions des canaux qu'il va parcourir.

Le canal hépatique a 2 à 3 centimètres de long et 3 à 4 millimètres de large; le canal cystique, 3 centimètres de long et 3 millimètres de large; le canal cholédoque, 7 à 8 centimètres de long, 13 millimètres de large à sa naissance et 6 millimètres à sa terminaison, ce qui en fait un canal infundibuliforme et non cylindrique, comme Quénu l'a démontré. Il en résulte que le cholédoque a un calibre moins étroit que celui des canaux précédents, d'où la sédation relative des douleurs au moment où le calcul arrive dans son intérieur. L'orifice duodénal est très étroit, ce qui explique l'intensité des dernières douleurs de la colique hépatique.

Ces divers canaux sont très dilatables. La dilatation, qui ne va pas sans douleur, peut atteindre 3 centimètres de largeur pour le cholédoque, dont le volume a été vu par Morgagni, Portal et Pujol, presque semblable à celui de l'intestin ; le canal cystique peut atteindre le volume du petit

(1) MARTIN-SOLON, *Bull. de thérap.*, 1849. DELAGENIÈRE, *Revue de chirurgie*, 1892. E. SCHWARTZ, *Chirurgie du foie*, 1901. A. GUÉNIOT, BOUILLY (citation de la thèse de P. GUÉNIOT sur la lithiase vésiculaire. Paris, 1903).

doigt, et cette dilatation persiste après l'expulsion du calcul.

Ces canaux, de même que la vésicule biliaire, sont pourvus de fibres musculaires lisses, qui, très accentuées dans le jeune âge, deviennent à peine appréciables chez les vieillards, ce qui explique la rareté des coliques hépatiques, lorsqu'on la compare à la fréquence de la lithiase biliaire. Les expériences ont montré que la vésicule se contracte sous l'influence des courants électriques. La muqueuse est douée d'une grande sensibilité, et l'introduction de quelques gouttes d'acide sur la muqueuse de la vésicule ou du canal cholédoque arrache des cris aux animaux.

XII. — EXPOSÉ CLINIQUE DE LA COLIQUE HÉPATIQUE

I. SYMPTÔMES. — 1° *Phénomènes précurseurs*, coliques hépatiques frustes. Latence fréquente de la lithiase biliaire. — 2° *Siège, moment d'apparition et intensité des douleurs*. Divers points douloureux : cystique, dorsal, scapulaire, cervical postérieur, parfois mammaire, iliaque, splénique. Causes de l'intensité des douleurs. — 3° *Vomissements*, leurs caractères cliniques : vomissements d'après le siège des calculs; leur importance pronostique. — 4° *Ictère et son degré de fréquence*. Ictère précoce et tardif ; son importance pronostique. Causes diverses de l'absence d'ictère. Pigment biliaire dans les urines avant l'ictère cutané. Importance de cette constatation. — 5° *Urines, matières fécales*, coliques hépatiques sans lithiase biliaire, avec hydatides, ascarides lombricoïdes, etc. — 6° *Température locale*.

II. FORMES CLINIQUES. — 1° *Forme pseudo-gastralgique*. Diagnostic des douleurs paroxystiques des hyperchlorhydriques, des accès de gastralgie. — 2° *Formes respiratoire et cardiaque*. Congestions pulmonaires d'origine lithiasique ou uricémique. Coliques hépatiques et affections du cœur. — 3° *Formes prolongée et périodique*. — 4° *Formes comateuse et syncopale*. Mort par algidité avec symptômes cholériformes. Cas de morts par syncope. — 5° *Formes fruste et larvée*. — 6° *Coliques hépatiques sans coliques ; forme fébrile*. — 7° *Coliques hépatiques sans lithiase biliaire*.

I. — Symptômes.

1° *Phénomènes précurseurs*. — Tout d'abord, on ne saurait trop répéter que souvent la lithiase biliaire reste absolument latente, et que, chez les personnes âgées surtout, sa constatation est une simple trouvaille d'autopsie. Des exemples fort nombreux l'attestent, et en voici deux déjà anciens qui démontrent l'extrême tolérance de la vésicule. Martin-Solon a trouvé dans celle-ci un calcul gros comme un œuf de pigeon qui n'avait manifesté sa présence pendant la vie par aucun symptôme. Il en a été de même pour 272 calculs remplissant le cholécyste (1).

(1) MARTIN-SOLON, *Bull. de thérap.*, 1849. AUBERT, *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1869.

Donc, le début des coliques hépatiques est le plus ordinairement brusque. Cependant leur apparition est souvent précédée d'une période prodromique pendant laquelle le malade se plaint de digestions difficiles avec quelques nausées, flatulences stomacales, de douleurs vagues dans la région du foie, de crampes d'estomac se manifestant souvent par accès, d'une sensation de plénitude au côté droit. Celle-ci traduit, d'après Willemin, un certain état de *distension de la vésicule biliaire* qui peut être ainsi un symptôme prémonitoire de la colique hépatique. Cette distension de la vésicule a été signalée avant Willemin par Pujol, qui dit avoir observé trois sujets « chez lesquels au doigt et à l'œil on découvrait tout d'un coup une tumeur bien sensible qui soulevait les téguments et se prononçait distinctement en dehors. Cette tumeur occupait dans l'hypocondre la place de la vésicule du fiel ».

Parmi ces accidents, dont il a déjà été question, quelques-uns peuvent être considérés comme de véritables coliques hépatiques frustes; ils résultent parfois de ce que les calculs biliaires ont un volume suffisant pour gêner le cours de la bile, mais insuffisant pour l'arrêter complètement.

2° *Siège, moment d'apparition et intensité des douleurs.* — Quel que soit le mode de début, les crises se manifestent deux à quatre heures après le repas, souvent pendant la nuit, par une douleur constrictive, tormineuse, parfois très violente, dont le siège prédominant est à l'*épigastre* ou à l'hypocondre droit. Parfois la douleur est précédée d'un frisson auquel s'ajoute une élévation de la température qui monte rapidement à 39 ou 40°.

La douleur, qui s'accompagne le plus souvent d'un sentiment de tension, d'un état hyperesthésique de tout l'hypocondre droit, peut cesser brusquement ou progressivement. Lorsqu'elle cesse brusquement, les malades notent quelquefois la sensation d'un corps qui se détache et tombe dans l'intestin. L'état hyperesthésique de la paroi abdomi-

nale dont nous venons de parler est souvent absent, et Portal avait autrefois fait la remarque que les douleurs de le colique hépatique n'augmentent pas par la pression, tandis que le contraire existe pour la colique néphrétique. Il en avait même fait un élément de diagnostic, ce qui est exagéré.

La douleur affecte plusieurs sièges distincts. Il y a d'abord et avant tout le point *épigastrique* qui existe sur la ligne médiane à un ou deux travers de doigt au-dessous de l'appendice xiphoïde. La douleur à l'épigastre est d'une grande fréquence ; elle peut constituer à elle seule le symptôme douloureux de la colique hépatique, comme nous le verrons plus loin, et son importance n'avait pas échappé à Pujol.

« Les douleurs sourdes, dit-il, qui se font sentir dans les lieux où se trouvent arrêtées les concrétions biliaires, pendant le cours de la colique hépatique, retentissent toujours et avec force sur la région épigastrique; elles jettent l'estomac dans le plus grand trouble et dans les spasmes les plus douloureux, et pervertissent toutes les fonctions de ce viscère sensible. Dans les coliques hépatiques, c'est le cardia, c'est l'estomac qui se ressentent le plus des mouvements sympathiques qu'excite la maladie ; le trouble, la douleur et la convulsion dominent alors dans tous les organes de la région épigastrique, et suivant la remarque de Tacconi, dans le temps que le désordre règne à l'épigastre, on trouve constamment vers la partie droite de cette région abdominale une tension non naturelle. »

En résumé, la douleur épigastrique est un symptôme presque constant de l'affection calculeuse du foie à son début, et c'est à peine si on la voit manquer dans un dixième des cas. Ce fait, dont j'ai toujours vérifié l'exactitude, a été encore bien signalé par Leared. Il y a de grandes probabilités, dit-il, pour qu'une douleur épigastrique qui survient après les repas, qui ne cède à aucun traitement antinévralgique et qu'on constate chez un sujet non hysté-

rique, tienne soit à des calculs, soit à une rétention biliaire (1).

Le point *cystique* siège au niveau de la vésicule biliaire. Il n'est pas constant, et son existence a été contestée à tort par plusieurs auteurs. Ce point existe et, dans certains cas, il persiste longtemps après la disparition des coliques hépatiques ; il peut même parfois déterminer une certaine gêne de la respiration.

A signaler encore un point *dorsal* au voisinage de la quatrième vertèbre dorsale, un point *scapulaire* situé tantôt à l'angle inférieur, tantôt à l'acromion, tantôt à l'épine de l'omoplate. L'existence de ce dernier point est fréquente, dans un cinquième des cas environ ; il est parfois extrêmement pénible, souvent accompagné de fourmillements, de sensations de douleur et d'engourdissement dans le bras droit. J'ai vu la propagation de la douleur se faire jusqu'à la partie postérieure du cou (point *cervical postérieur*) et même à la tête, où elle donne lieu à de fausses migraines. Toutes ces irradiations douloureuses ont pour caractère d'être ordinairement ascendantes, tandis que celles des coliques néphrétiques sont plus souvent descendantes.

Il existe d'autres points douloureux moins fréquents : *mammaire*, *iliaque*, *splénique*. A propos de ce dernier, je rappelle qu'il est des coliques hépatiques où la douleur prédomine et même se montre exclusivement *à gauche*. Il est assez difficile d'expliquer cette anomalie dont Durand-Fardel et Willemin ont rapporté plusieurs exemples et que j'ai, pour ma part, nettement observée trois fois.

L'*intensité des douleurs* dépend de plusieurs causes. La forme des calculs a une importance plus grande que leur dimension ; ceux qui sont à facettes occasionnent des douleurs plus vives que ceux dont les bords sont arrondis. D'autre part, il faut compter avec la sensibilité

(1) LEARED, *Medical Press and Circular*, 1869.

plus ou moins grande de la muqueuse suivant les personnes, surtout sur la dimension des canaux où chemine le calcul. Les conduits biliaires sont très dilatables, cela est exact; mais la contractilité diminue avec l'âge; elle est beaucoup moindre chez le vieillard que chez l'adulte.

3° *Vomissements*. — Les vomissements qui apparaissent le plus souvent dès le début de la crise et manquent rarement dans la forme commune sont d'abord alimentaires, puis bilieux. On a signalé la présence de calculs dans les matières vomies; mais c'est là un fait extrêmement rare. Pujol rappelle l'observation de Fréd. Hoffmann, relative à un malade qui, « ayant pris imprudemment un purgatif drastique, rendit par la bouche et par des efforts violents de vomissement vingt pierres biliaires (1) ».

Les vomissements, et c'est là un caractère clinique assez important, soulagent presque toujours les malades, ce qui se comprend. L'expulsion d'une certaine quantité de bile qui abaisse la pression dans les conduits biliaires doit diminuer la douleur et le spasme, qui sont le plus ordinairement la conséquence d'un excès de tension dans les canaux cystique, hépatique ou cholédoque. Cependant cette influence heureuse des vomissements est atténuée par ce fait qu'ils déterminent chez les malades un grand épuisement nerveux, lorsqu'ils sont abondants et incoercibles. A ce degré, cette complication est quelquefois tellement grave par elle-même que, dans un cas suivi par moi avec Gueneau de Mussy, elle a suffi pour entraîner une terminaison fatale. D'autres faits semblables ont été signalés par J. Cockle, Durand-Fardel, Cyr, Malherbe (2).

L'apparition des vomissements bilieux indique que le

(1) Calvi, Calcolo emesso per vomito (*Gazz. med. Lomb.*, Milano, 1851). Edwing J. Miles, *The Lancet*, 1861. Galliard, Vomissements de calculs biliaires (*Méd. moderne*, 1895). Hayem, *Soc. méd. des hôp.*, 1895.

(2) John Cockle, *Med. Times*, 1862. Durand-Fardel, *Union méd.*, 1870. J. Cyr, *loc. cit.* Malherbe (de Nantes), *Journal de méd. de l'Ouest*, 1882.

calcul est dans le canal cystique, ou dans le vésicule biliaire. Quand il est engagé dans le cholédoque, les vomissements assez rares sont d'autre nature, parce que la bile ne peut plus refluer vers l'estomac.

4° *Ictère et son degré de fréquence.* — C'est un symptôme important de la colique hépatique. Cependant, son absence est fréquente, puisqu'elle s'observe dans plus de la moitié des cas, et dernièrement, Murphy (de Chicago) a constaté cette absence 86 fois sur 100 parmi ses opérés. Je connais un grand nombre de malades qui, depuis plusieurs années, ont eu de fréquentes coliques hépatiques, sans avoir jamais présenté la moindre teinte subictérique de la peau ou des conjonctives. Cette question de l'ictère dans la colique hépatique a été très bien exposée autrefois par Pujol, qu'il faut décidément toujours citer.

« Quant à l'ictéritie que la plupart des auteurs modernes croient être inséparable des coliques, j'ai eu lieu de me convaincre que c'est là une erreur qui peut induire à de graves méprises. J'ai vu beaucoup de ces malades qui, pendant toute la durée de leur colique, qu'ont pourtant terminée enfin des décharges calculeuses, n'ont présenté aucun signe proprement ictérique. » Puis, Pujol incline à croire que dans le cas où l'ictère est *précoce*, c'est-à-dire lorsqu'il se montre dans les premiers jours de la colique hépatique, le fait résulte d'une simple constriction des canaux biliaires; l'ictère *tardif*, beaucoup plus commun, est dû à l'obstruction calculeuse complète de ceux-ci. Cela est absolument exact, et il y a lieu de faire une distinction entre l'ictère précoce ou *spasmodique*, et l'ictère tardif ou *calculeux*, le premier ne durant souvent que quelques heures ou quelques jours, le second pouvant se prolonger pendant des semaines et des mois, tant que persiste l'obstruction mécanique; celui-là étant d'un pronostic bénin, puisqu'il ne peut donner lieu consécutivement à aucune lésion hépatique, celui-ci étant d'un pronostic beaucoup plus sévère, puisqu'il est

capable d'aboutir à toutes les lésions du foie consécutives à la rétention biliaire prolongée.

Au point de vue du pronostic de l'ictère et de ses relations avec la douleur, Murphy remarque judicieusement que l'on peut formuler ces deux lois : 1° L'ictère dû aux calculs biliaires est toujours précédé par les coliques hépatiques ; 2° L'ictère dû à une maladie maligne ou à un catarrhe infectieux des conduits biliaires n'est jamais précédé par les coliques. Il me semble plus exact de dire : n'est *presque* jamais précédé par les coliques, puisque celles-ci et l'ictère peuvent être suivis d'un catarrhe infectieux.

D'après Riedel, l'ictère qui survient à la suite de la colique hépatique est dû tantôt à une poussée d'angiocholécystite (d'où le nom d'ictère *inflammatoire*), tantôt à l'action mécanique du calcul (ictère *lithogène*). Le premier serait infectieux ; le second ne le serait pas (1).

L'absence d'ictère peut tenir à plusieurs causes : A la *petitesse* des calculs qui n'oblitèrent pas complètement les canaux biliaires ; à leur *consistance* quand ils sont formés de boue ou de gravelle biliaire ; à leur *forme*, car les calculs coniques dirigés dans le sens de leur pointe peuvent rebrousser chemin et laisser libre le passage de la bile ; à leur *situation* qui permet l'écoulement de la bile entre le calcul et les parois du canal cholédoque ; à leur *siège* dans la vésicule biliaire, le canal cystique ; à une *anomalie* dans la disposition anatomique des voies biliaires, par exemple dans les cas où le canal cholédoque s'ouvre dans l'intestin par deux conduits distincts, dont l'un seul est oblitéré ; enfin à la production de fistules cholécysto-duodénales ou cholécysto-coliques permettant le passage direct de gros calculs, du cholécyste dans l'intestin.

Il n'est donc pas juste de dire que « l'ictère est le phénomène capital de la colique hépatique, que son apparition

(1) J.-B. Murphy (de Chicago). The diagnosis of gall-stones (*New-York academy of medicine*, 1902). Riedel, *Gallenstein Krankheit. mit und ohne Icterus*, Berlin, 1892.

est quelquefois un véritable soulagement pour le médecin qui vient d'assister à un accès de douleur abdominale dont le siège est souvent mal précisé par suite, soit de l'intensité de la douleur, soit de sa diffusion (1) ». Nous avons démontré que les caractères cliniques de cette douleur paroxystique sont suffisants pour permettre un diagnostic en l'absence de l'ictère. D'autre part, si celui-ci est souvent et longtemps absent, il peut être très léger, limité à une simple suffusion subictérique des conjonctives oculaires ; quand il existe, il est sujet à de nombreuses variations, s'atténuant ou disparaissant d'un jour à l'autre, pour devenir ensuite plus accusé. Ces variations sont dues, soit au spasme biliaire qui cesse de temps en temps, soit à la migration calculeuse dans un sens rétrograde.

Quand l'ictère cutané existe, il a toujours été précédé par l'apparition du pigment biliaire dans les urines, c'est-à-dire par l'ictère urinaire. Celui-ci se montre quelques heures après le début de la crise et précède l'ictère cutané d'environ vingt-quatre à quarante-huit heures, comme le fait a été autrefois démontré expérimentalement par Saunders, en 1793. Lorsque l'ictère cutané ne se produit pas ou qu'il est à peine appréciable, on peut alors constater nettement la présence de la bile dans la diurèse. Quand il existe, il peut disparaître au bout de trois à huit jours, à moins qu'il y ait obstruction complète du canal cholédoque. On peut annoncer sa disparition prochaine, lorsque les urines ne renferment plus de pigments biliaires, ce qui prouve que la bile a repris son cours dans l'intestin.

5° *Urines, matières fécales.* — Quelquefois, avant la crise, comme l'avait bien vu Portal, les *urines* sont d'une couleur très foncée ; mais au début, au moment des grandes douleurs, elles sont abondantes, limpides, décolorées, présentant l'aspect des urines nerveuses émises au cours ou à la fin des

(1) Dufour, L'ictère dans la colique hépatique (*Lyon médical*, 1897).

crises par les épileptiques ou les hystériques; au contraire, peu de temps après la crise, elles sont épaisses, fortement colorées par les pigments biliaires et contiennent en quantité des urates et de l'acide urique.

Les *matières fécales* sont décolorées tant que le calcul occupe les voies biliaires et empêche la bile, qui est l'une des principales causes de la coloration des fèces, de s'écouler dans l'intestin. Mais cette décoloration des déjections, le plus souvent douées d'une odeur forte et désagréable, est sujette à des variations d'un jour à l'autre, comme nous l'avons vu pour l'ictère ; un jour, elles sont tout à fait d'un gris blanchâtre, le lendemain elles le sont moins, pour redevenir normales et se décolorer ensuite. Le fait résulte des nombreux déplacements des calculs qui entravent ou permettent plus ou moins le cours de la bile.

Dans les cas douteux, il ne faut pas négliger l'examen des matières fécales qui permettra de constater la présence de cholélithes de deux à huit jours après la crise. C'est là une recommandation qui avait été expressément faite autrefois par Van Swieten. Il disait même ne pouvoir affirmer la guérison définitive qu'après la constatation des calculs dans les matières alvines. A ce sujet, Pujol insiste judicieusement sur les guérisons apparentes, lorsque, les contractions expulsives cessant avec l'arrêt du calcul à l'entrée du conduit cystique, le corps étranger rentre dans la vésicule.

« Dans ces occasions, ajoute-t-il, toute souffrance disparaît, et la bile hépatique, que rien n'empêche de couler dans le duodénum, supplée à la bile vésiculaire. Alors, on voit les digestions se rétablir dans l'ordre à peu près naturel, et, s'il y avait eu d'abord ictéritie, elle s'efface peu à peu. Le médecin prend volontiers ce calme pour une guérison et se trompe; il se persuade que la colique qui a existé n'était purement que spasmodique, et il se trompe encore plus. Dès qu'il n'a pu démêler les concrétions parmi la matière des évacuations, il doit être bien convaincu que la colique hépatique n'est que palliée, et il faut s'attendre à des rechutes. »

Cependant il est utile de faire remarquer que les calculs peuvent séjourner longtemps, durant des semaines, dans l'intestin, qu'ils peuvent ne pas apparaître dans les garde-robes lorsqu'ils sont constitués par de la boue biliaire ou encore lorsque la colique hépatique reste de siège vésiculaire avec cholélithes séjournant dans la vésicule, ou rentrant dans ce réservoir après chaque crise douloureuse.

Naturellement la constatation des concrétions biliaires ne peut être faite lorsque les coliques hépatiques sont produites très exceptionnellement par d'autres corps étrangers existant dans les voies biliaires, par exemple par des *hydatides*, comme cela résulte des observations déjà anciennes de Morgagni, Pujol et Laënnec, ou encore par des *ascarides lombricoïdes* dont Bonfils et Davaine ont rapporté une trentaine d'exemples dans la science (1).

6° *Température locale.* — Étudiant les températures locales pendant la durée de la crise, Peter avait cru pouvoir établir que la température de l'hypocondre droit dépasse celle du côté opposé de un quart, un demi et même un degré, et il avait vu dans ce fait un signe précieux de diagnostic, ce qui est manifestement exagéré.

II. — Formes cliniques.

1° *Forme pseudo-gastralgique.* — Je vous ai montré une femme traitée depuis des années pour une affection gastrique, se manifestant par des douleurs paroxystiques au creux épigastrique avec des symptômes dyspeptiques très accusés. Il y avait chez cette malade deux circonstances particulières : les accès douloureux survenaient assez régulièrement trois heures après le repas, et ils étaient nocturnes. Ces deux particularités cliniques devaient faire penser ou à la colique hépatique pseudo-gastralgique, ou à l'hyper-

(1) Bonfils, *Arch. de méd.*, 1858. Davaine, *Traité des Entozoaires*, Paris, 1860. Clemm, *Münch. med. Woch.*, 1903.

chlorhydrie survenant par accès. Le diagnostic est d'autant plus difficile et délicat que ces deux états morbides (lithiase biliaire et hyperchlorhydrie) coexistent souvent chez le même sujet.

Les accès nocturnes de douleurs chez les hyperchlorhydriques, une fois que la digestion est faite en partie, s'expliquent par la vacuité de l'estomac, l'acide agissant alors plus directement sur la muqueuse gastrique pour l'irriter douloureusement. Souvent aussi les coliques hépatiques sont nocturnes, et, en interrogeant la malade, on apprenait qu'elle avait des douleurs procédant par crises; elle souffrait dix ou quinze jours de suite, après lesquels survenait une accalmie de plusieurs semaines ou mois. Ce fait était plutôt en rapport avec la colique hépatique, d'autant plus que les urines avaient un aspect particulier : elles étaient très foncées en couleur et renfermaient du pigment biliaire. En pareil cas, il arrive souvent qu'on prescrive au malade de rechercher les calculs dans les matières fécales ; mais cette recherche, pour être bien faite, est malaisée, et d'ailleurs son résultat négatif ne permet pas de conclure à l'absence de colique hépatique, surtout parce que celle-ci peut être produite par un simple épaississement de la bile (gravelle ou boue biliaire) et encore pour d'autres raisons que nous avons mentionnées.

Un symptôme fréquent qu'il ne faut jamais négliger est constitué par la distension de la vésicule et la douleur dans la région qu'elle occupe. Ce caractère existait ici d'une façon très nette et permettait de conclure à une colique hépatique pseudo-gastralgique.

Cette forme est fréquente, et il importe de savoir qu'un grand nombre de cas considérés comme des gastralgies appartiennent à la colique hépatique. Il faut se méfier, disait Fabre (de Marseille) de la lithiase biliaire chez les vieilles femmes qui se plaignent de l'estomac. Les malades atteints de coliques hépatiques pseudogastralgiques arrivent à vous en accusant des « crampes d'estomac ». On pense

qu'il s'agit d'une affection gastrique, et l'on a recours aux calmants qui soulagent rapidement les malades. Deux mois après ils reviennent, se plaignant d'accès semblables ; on les calme de même, et la chose se reproduit ainsi un certain nombre de fois. Ces accès intermittents et paroxystiques sont déjà un premier signe important. Quand vous verrez des malades dans ces conditions, défiez-vous de votre diagnostic, songez aux coliques hépatiques, et recherchez avec soin s'ils présentent les signes habituels des gastralgies véritables.

Je vais même encore plus loin, et j'affirme qu'un grand nombre de dyspeptiques avec pseudo-gastralgie parfois très atténuée, sensation de plénitude épigastrique, d'endolorissement continuel et de pesanteur dans l'hypocondre droit, ne sont que des lithiasiques. La preuve en est donnée par les résultats de la thérapeutique que je dirige moins contre la dyspepsie que contre la cholélithiase, et le meilleur médicament est alors la bile, le plus fidèle des cholagogues, sous forme d'extrait de fiel de bœuf.

A propos de la gastralgie, dans mon Traité des névroses et dans la thèse d'un de mes élèves, P. Olive, j'ai résumé comme il suit les caractères différentiels de la gastralgie et de la colique hépatique pseudo-gastralgique (1) :

a. Le gastralgique présente des douleurs plus fréquentes, plus répétées, plus continues ; le pseudo-gastralgique, des douleurs plus espacées, par séries d'accès. Ainsi, le gastralgique ne restera pas deux mois, quatre mois sans souffrir ; le pseudo-gastralgique calculeux restera plusieurs mois, même plusieurs années sans avoir de crises, et celles-ci se montrent par accès d'une durée variable.

b. Le gastralgique peut souffrir à jeun ou sous l'influence

(1) AXENFELD et H. HUCHARD, *Traité des névroses*, 1883. P. OLIVE, Des formes cliniques de la colique hépatique (*Thèse de Paris*, 1883). PETER, La colique hépatique pseudo-gastralgique (*Journal de méd. et chir. pratiques*, 1883).

des repas. L'heure de la pseudo-gastralgie n'est jamais avant ni pendant le repas, mais le plus souvent deux ou trois heures après.

c. Les douleurs surviennent le plus souvent d'une façon soudaine dans le colique hépatique, ce qui existe à un degré moins prononcé dans le gastralgie.

d. Dans la colique hépatique pseudo-gastralgique, les douleurs irradiées sont multiples; elles sont l'exception dans la gastralgie, sauf dans les cas assez rares où il existe en même temps une névralgie intercostale réflexe.

e. Dans les crises calculeuses, la pression sur les régions épigastrique et vésiculaire augmente la douleur; elle la diminue souvent dans les crises franchement gastralgiques.

f. Après la colique hépatique pseudo-gastralgique, même sans ictère, les urines sont peu abondantes, rouges et foncées en couleur, riches en urates avec présence du pigment biliaire. Après la crise gastralgique, les urines sont le plus souvent abondantes, claires et limpides, peu denses (urines nerveuses), avec absence du pigment biliaire.

g. Le moment physiologique où l'estomac est soulagé dans la gastralgie vraie, et celui dont il souffre dans la pseudo-gastralgie, est celui du passage des aliments et de l'arrivée de la bile dans le duodénum.

2° *Formes respiratoire et cardiaque*. — Pour le diagnostic des coliques hépatiques, il y a lieu de tenir grand compte de certaines irradiations viscérales. Tels sont les troubles cardiaques ou pulmonaires pouvant prendre naissance à la suite des phénomènes morbides qui se passent du côté du foie et de l'estomac. Certaines dyspnées sont dans ce cas.

Willemin rapporte à ce sujet l'histoire d'un malade chez lequel l'accès de colique hépatique se manifesta par une attaque de suffocation subite accompagnée d'une sensation de constriction épigastrique. J'ai observé des coliques hépatiques caractérisées par des douleurs fort atténuées et une

dyspnée extrêmement vive. Broadbent a parlé d'accès très intenses d'asthme survenant et disparaissant avec des coliques hépatiques (1). D'autres fois, ce sera une toux violente, une congestion pulmonaire de la base du poumon droit, ainsi que Gueneau de Mussy et Fabre (de Marseille) l'ont signalé. Il est important de connaître ces faits et de savoir distinguer ces congestions de celles que l'on observe assez souvent chez les arthritiques ou les uricémiques, indépendamment de toute lithiase biliaire.

Le retentissement des crises hépatiques sur le système circulatoire se traduit par de la dilatation du cœur droit ou gauche, de l'arythmie, des palpitations, un souffle tricuspidien ou mitral, des lipothymies, des syncopes, des accès de fausse angine de poitrine (2). La dilatation du cœur droit caractérisant un de ces retentissements à distance dont on a cependant beaucoup abusé guérit le plus souvent aussitôt la cessation de la cause qui lui a donné naissance. Cependant, lorsque les coliques se prolongent, elle peut devenir permanente, et alors on en méconnait parfois le point de départ. Rendu a cité deux observations dans lesquelles il a vu se produire, à la suite de coliques hépatiques, des accès d'asystolie d'abord passagers, puis permanents et qui finalement provoquèrent la mort du malade. J'ai observé une femme atteinte d'affection mitrale bien compensée avec coliques hépatiques; celles-ci devinrent le point de départ de phénomènes asytoliques qui se terminèrent par la mort. Ce fait mérite d'être retenu; il montre l'influence parfois nocive de la colique hépatique sur les affections du cœur.

Au sujet des troubles cardiaques survenant au cours de la lithiase biliaire, il convient de faire une distinction entre

(1) Broadbent, *British med. Assoc.*, Brighton, 1888.

(2) H. Huchard, *Traité des maladies du cœur*. Gairdner, *Brit. med. Assoc.*, Brighton, 1888. A. Coignard, Irrégularités du rythme cardiaque dans la lithiase biliaire (*Journal de thérapeutique*, 1883).

ceux qui sont consécutifs à la colique hépatique (dilatation des cavités droites du cœur, moins fréquente qu'on l'a dit, léger œdème prétibial déjà signalé par Gueneau de Mussy, souffle d'insuffisance tricuspidienne admis par Potain), et ceux qui sont consécutifs à l'ictère : ralentissement du cœur, souffle d'insuffisance mitrale (aussi rare et exceptionnel que le souffle tricuspidien) et attribué dès 1875 par Gangolphe à la parésie des muscles papillaires avec légère dilatation du ventricule gauche par suite de la présence du pigment biliaire dans le sang.

3° *Formes prolongée et périodique.* — La durée des coliques hépatiques est très variable (quelques heures à quelques jours); elles sont sujettes à des rémissions et à des retours brusques. Elles peuvent parfois se prolonger pendant des semaines et des mois, ou, pour mieux dire, les accès se succèdent avec une telle fréquence qu'ils sont subintrants et que l'affection paraît revêtir le type continu. J'ai vu un malade chez lequel les accès ont duré pendant plusieurs mois sans presque discontinuer, de telle sorte que chaque accès commençait avant la guérison du précédent.

Cette forme prolongée ou chronique dont Willemin et Gueneau de Mussy ont rapporté de bons exemples, est particulièrement grave, surtout parce qu'elle peut se terminer par toutes les lésions de la cirrhose biliaire, et aussi parce qu'elle indique souvent l'évolution d'une infection secondaire et progressive dans tout l'arbre biliaire.

D'autre part, la colique hépatique fait assez souvent défaut malgré la présence ou même la permanence d'un calcul dans le canal cholédoque. Murchison dit avec raison qu'un calcul peut obturer le cholédoque et déterminer la jaunisse permanente sans avoir donné lieu à des coliques hépatiques. J'ai suivi un malade (cité dans la thèse d'Olive) chez lequel la présence du calcul dans le canal cholédoque ne fut pas soupçonnée pendant de longs mois, au point

même que l'on crut à un ictère catarrhal, et le malade n'eut sa première colique hépatique que quelques jours avant la mort.

En quelques jours, un malade rend par l'anus 148 calculs avec gravelle biliaire abondante, sans qu'il y ait jamais eu ni colique hépatique, ni ictère; cette expulsion calculeuse s'est accompagnée d'une série de violents accès de fièvre intermittente qui ont emporté le malade. D'autres fois, au contraire, les douleurs paroxystiques se produisent avec ténacité au cas d'enclavement d'un calcul dans une portion des voies biliaires et surtout dans le cholédoque (1).

Les coliques hépatiques périodiques s'accompagnent ou non d'élévation de la température. J'ai vu des cas dans lesquels les douleurs revenaient tous les jours pendant un an, tantôt dans l'après-midi, tantôt le soir.

Chez certaines femmes, on constate des coliques hépatiques à chaque époque menstruelle, comme Chomel et Fauconneau-Dufresne en ont donné les premiers exemples.

Cyr a suivi une malade qui, pendant plus de dix-huit mois, avait tous les deux jours, de quatre à cinq heures, du malaise, un point douloureux épigastrique et dans l'hypocondre, puis des frissons et de la fièvre pendant quatre à cinq heures (2).

4° *Formes comateuse et syncopale.* — Cyr a donné la relation d'une colique hépatique à *forme comateuse*, dans laquelle les phénomènes dominants constitués par de l'agitation, du délire, et finalement de la stupeur, avaient pu faire croire à une fièvre typhoïde. Ce cas pourrait être considéré comme une véritable urémie d'origine hépatique.

(1) Jules Besnier, *Soc. de thérapeutique*, 1880. Murchison, *Leçons cliniques sur les maladies du foie*. Traduction française, Paris, 1878.

(2) Cornillon, Des rapports de la lithiase biliaire avec les fonctions utérines, *Progrès médical*, 1897. J. Cyr, *Traité pratique des maladies du foie*, Paris, 1887. Causes d'erreurs dans le diagnostic de l'affection calculeuse du foie (*Arch. de méd.*, 1890).

Je le crois d'autant plus volontiers que j'ai vu un malade chez lequel une obstruction complète de ce canal provoqua des symptômes comateux bien avant l'apparition des douleurs de la colique hépatique. Celle-ci ne précéda la mort que de quelques heures. Enfin, j'ai vu une jeune femme succomber à des accidents urémiques, après des coliques hépatiques répétées, sans avoir jamais présenté d'albumine dans ses urines. D'après Fabre (de Marseille), on observerait aussi la mort par *algidité* avec symptômes presque cholériformes.

Dans la *forme syncopale*, la douleur a un tel retentissement sur le système nerveux et sur le cœur qu'une syncope, parfois la mort, peut en être la conséquence. Le fait est rare et ne peut s'expliquer que par la coexistence d'une cardiopathie méconnue. La mort subite ou rapide par syncope a été signalée par les observations de Portal, Wood, Leigh, Durand-Fardel, Fauconneau-Dufresne, Cornillon, Williamson, Sargent, Fabre, Brouardel (1).

Le plus souvent, dans l'accès de colique hépatique, on observe un ralentissement notable du pouls, dû surtout à la jaunisse. Donc Charcot se trompe lorsqu'il le regarde presque toujours comme l'indice des phénomènes lipothymiques et syncopaux; il ne sont pas liés à l'intensité des douleurs, puisqu'on peut les observer alors que celles-ci sont peu accentuées. On les explique physiologiquement par les résultats des expériences bien connues de Brown-Séquard, qui consistent à provoquer à des degrés divers l'irritation des ganglions semi-lunaires, lesquels concourent à l'innervation des voies biliaires. « De cette irritation résulte

(1) Portal, *Mal. du foie*, 1818. Wood, *The Lancet*, 1844. Fauconneau-Dufresne, *Traité de l'affection calculeuse du foie*, 1852. Leigh, *Med. Times and Gaz.*, 1867. Durand-Fardel, *Union méd.*, 1870; *Maladies chroniques*, 1868, et *Maladies des vieillards*, 1873. Cornillon, *Vichy médical*, 1878. Williamson, *Lancet*, 1879. Sargent, *Brit. med. Journ.*, 1879. Fabre, *Relations pathogéniques des troubles nerveux consécutifs aux affections viscérales*, 1880. Brouardel, *Ann. d'hyg. et de méd. légale*, 1882. D'aprés Frérichs, on peut encore signaler les faits de Flandin, Bogros, Cruveilhier.

une action réflexe qui, passant par la moelle épinière et le bulbe, retentit sur les nerfs pneumogastriques et occasionne finalement, si l'irritation est intense, un arrêt du cœur en diastole, c'est-à-dire une syncope. Portée moins loin, l'irritation pourra déterminer une diminution plus ou moins durable de la force du cœur, et ainsi se produira l'état lipothymique. »

D'après Variot, les faisceaux musculaires du cholédoque renfermeraient quantité de ganglions nerveux qui deviennent plus nombreux et plus volumineux à mesure qu'on se rapproche de l'ampoule de Vater, autour de laquelle ils sont disposés en forme de couronne (1). Est-ce cette disposition anatomique qui expliquerait la mort rapide dans les cas où le calcul siège à ce niveau?

5° *Formes fruste et larvée.* — A côté des formes caractérisées surtout par l'exagération de quelques symptômes, il y a des formes *frustes*, qui ne se manifestent que par un petit nombre de symptômes, ou par des symptômes très atténués.

Les douleurs ne sont plus constituées que par un léger pincement d'estomac, et les vomissements sont remplacés par quelques nausées. Comme ces accidents surviennent assez souvent d'une façon paroxystique, on pensera alors, le plus souvent à tort, à de simples indigestions.

D'autres fois, la douleur est très vive, mais elle est parfaitement localisée sur l'une des régions où se font habituellement les irradiations douloureuses. Tel est le cas signalé par Sénac, dans lequel la douleur, siégeant exclusivement à l'angle de l'omoplate, fut prise pour une névralgie d'origine syphilitique. D'autres fois la migration du calcul donne lieu à des douleurs exclusivement localisées à l'hypocondre gauche (Willemin, Durand-Fardel, Sénac, Huchard), ou encore à une douleur en ceinture qui étreint la base du thorax. Plus rarement, elle se tra-

(1) Charcot, *Leçons sur les maladies du foie et des reins*, 1877. Variot, *Soc. anat.*, 1881, et *Journal de l'anatomie*, 1882.

duit par une névralgie sus-orbitaire intermittente (Potain).

Les *pseudo-migraines* de la lithiase biliaire, dont j'ai observé plusieurs cas, se distinguent des vraies migraines par les caractères suivants : apparition et disparition souvent rapides, survenant deux ou trois heures après les repas; alternance avec les coliques hépatiques; elles sont souvent accompagnées de congestion du foie, de subictère, de rejet de calculs par les selles; elles ne sont pas unilatérales; souvent, il y a en même temps des douleurs épigastriques; les urines sont chargées d'urates et renferment du pigment biliaire. On peut ainsi les rapprocher des migraines utérines qui se produisent comme elles, sous l'influence de l'irritation d'un viscère abdominal.

6° *Coliques hépatiques sans coliques ; forme fébrile.* — La migration calculeuse peut se traduire par de l'ictère avec des douleurs très légères, et rien de plus, à ce point que l'on croit à un simple ictère catarrhal. Au bout de quelques jours ou quelques semaines, alors que le malade aura rendu un calcul dans ses garde-robes, et surtout qu'il aura présenté des urines chargées de pigments biliaires, on pourra établir le diagnostic.

D'autres fois, presque tous les symptômes classiques se manifestent; seule la douleur fait défaut. Ce sont là des *coliques hépatiques sans coliques*. Ainsi, j'ai observé autrefois pendant trois à quatre mois, à l'hôpital Tenon, un malade qui avait des accès de fièvre avec frisson se renouvelant tous les quatre ou cinq jours. Ces accès restant rebelles au sulfate de quinine, j'étais fort incertain sur le diagnostic, lorsqu'un jour l'un d'eux ayant présenté une intensité un peu plus grande que les précédents, je constatai une notable tuméfaction du foie et je trouvai des urines bilieuses. Je fis alors le diagnostic de coliques hépatiques, et la marche ultérieure de la maladie vint me prouver que je ne m'étais pas trompé.

Le plus souvent, la colique hépatique ne s'accompagne

pas d'élévation de la température centrale tant qu'il n'y a pas d'infection secondaire. Mais, avec celle-ci, on voit souvent survenir, en même temps que les phénomènes douloureux, des accidents fébriles, bien étudiés autrefois par Monneret. On peut voir chez le même malade le passage d'un calcul déterminer une colique hépatique sans fièvre, une colique hépatique avec fièvre ou un accès de fièvre avec frissons sans colique. Ces accès fébriles avec frissons, bien connus maintenant, liés au passage de concrétions dans les voies biliaires et à l'infection consécutive, ont été indiqués pour la première fois par Pemberton ; on les observe souvent chez des vieillards où ils sont la source d'erreurs fréquentes de diagnostic. Les frissons, souvent intenses, revenant à intervalles irréguliers et parfois périodiquement, ne sont pas rares dans les formes prolongées.

A ce propos, Murchison cite, chez une femme de soixante-dix ans, le fait d'un gros calcul solidement fixé à l'extrémité du cholédoque, et dont une portion faisait saillie dans le duodénum. Pendant six mois, la malade avait été sujette à des « douleurs spasmodiques de l'estomac » survenant avec des frissons d'une demi-heure ou une heure et suivis de sueurs abondantes. Ce ne fut que pendant le dernier mois que parurent l'ictère et les vomissements, et, trois jours avant la mort, elle fut prise d'une crise extraordinairement violente de frissons et de douleurs qui persistèrent, avec à peine quelque rémission jusqu'à la mort (1).

Ces accès fébriles, survenant au cours de la lithiase biliaire, sont analogues à la fièvre qui survient parfois à la suite de l'introduction du cathéter dans l'urètre ; ils sont dus à la résorption des produits de décomposition de la bile, ou d'une partie des éléments de la bile altérée par la présence d'un calcul. Ils doivent être séparés d'autres

(1) R. Pemberton, *A practical treatise on various diseases of the abdominal viscera*, London, 1820. Monneret, *Acad. de méd.*, 1850. Magnin, *Thèse de Paris*, 1869. Fumero, *Rivista clinica di Bologna*, 1876. F. Simon (de Buenos-Ayres), *Soc. méd. de Paris*, 1878.

accidents fébriles survenant en dehors de la colique hépatique, dans toutes les maladies inflammatoires des voies biliaires (cholécystites, angiocholites, etc.). Dans ce dernier cas, les accès fébriles peuvent affecter le type quotidien, tierce ou quarte, avec une régularité apparente telle que l'on croit souvent à la fièvre malarique et que l'on dépense inutilement l'action thérapeutique par l'administration de la quinine. Cette fièvre bilio-septique, comme on l'appelle, peut devenir rémittente et même continue ; elle est due à l'angiocholite ou à l'angiocholécystite infectieuse ; elle est donc d'un pronostic très grave.

7° *Coliques hépatiques sans lithiase biliaire.* — Nous avons dit qu'il y a souvent lithiase sans coliques hépatiques. Il y a aussi des *coliques hépatiques sans lithiase biliaire*, puisqu'elles peuvent être produites par des corps étrangers divers (hydatides, lombrics, etc.), ainsi que nous l'avons dit. D'autres fois, quoique rarement, elles peuvent survenir au cours de certaines angiocholites qui se traduisent, à des intervalles plus ou moins espacés, par des douleurs très violentes dans l'hypocondre droit avec irradiations à l'épaule du même côté, bientôt suivies de vomissements et d'ictère, alors qu'à l'autopsie on ne constate aucune concrétion calculeuse dans les voies biliaires. Deux observations de Lejars et Quénu sont concluantes à cet égard (1).

Ce sont là des exemples des coliques hépatiques et de l'ictère *inflammatoires* de Riedel, et ils démontrent une fois de plus que la colique hépatique n'est pas synonyme de lithiase.

(1) Lejars, Quénu, *Soc. de chir.*, 1897-1898.

XIII. — DIAGNOSTIC DE LA COLIQUE HÉPATIQUE

DIAGNOSTIC. — 1° Névralgie intercostale, indigestion, gastralgie, catarrhe biliaire, hyperchlorhydrie, empoisonnement, colique saturnine, crises gastriques du tabes, appendicite, ulcère de l'estomac, péritonite. — 2° Hystérie. Hépatalgie. — 3° Hernie. — 4° Coliques néphrétiques et pancréatiques. — 5° Lithiase intestinale. — 6° Kystes hydatiques, ascarides. — 7° Diagnostic du siège.

Comme nous l'avons vu, on trouve les éléments du diagnostic dans l'intensité, les caractères et le siège de la douleur avec ses irradiations, son apparition par crises d'une durée variable, l'ictère survenant après les douleurs, les vomissements le plus souvent bilieux, l'examen des urines et des selles (1). La température locale ne peut constituer un élément sérieux de diagnostic, attendu que cette température s'élève dans nombre d'affections diverses.

Diagnostic.

1° Nous connaissons le diagnostic avec la *névralgie intercostale*, la simple *indigestion*, la *gastralgie*, la *dyspepsie hyperchlorhydrique*, le *catarrhe des voies biliaires*, la *colique saturnine*, les *crises gastriques du tabes*. Dans les formes comateuses ou syncopales, on peut croire à un *empoisonnement*. On peut encore confondre une colique hépatique avec l'*appendicite*, surtout en raison des relations existant entre cette dernière maladie et la lithiase biliaire (2). La douleur de l'*ulcère de l'estomac* survient presque toujours

(1) Définition de la colique hépatique d'après Cullen: *Icterus cum dolore in regione epigastrica acuto, post partum aucto, et cum dejectione concretionum biliosarum.*
(2) DIEULAFOY, *Acad. de méd.*, 1903.

immédiatement après l'ingestion alimentaire et s'accompagne le plus souvent d'hématémèses. La confusion est possible avec une *péritonite*, surtout après l'accouchement, comme je le démontrerai bientôt. J'ai signalé dans la *névrite cardiaque* par péri-aortite des irradiations douloureuses qui, étendues jusqu'à l'épigastre et à l'hypocondre droit, peuvent simuler parfois une crise de coliques hépatiques (1).

2° L'*hystérie* fait parfois commettre des erreurs, d'autant plus que la colique hépatique peut être l'agent provocateur d'une crise hystérique capable de masquer les accidents hépatiques.

Dans ses cliniques, Vulpian parle d'une jeune fille de vingt-cinq ans chez laquelle les crises nerveuses éclataient toujours à propos de ses douleurs calculeuses ; on la regardait simplement comme hystérique, lorsqu'un jour, à la suite d'une crise semblable aux précédentes, on vit survenir un ictère avec décoloration des selles, etc. Alors, comme le dit son commentateur, Raymond, toute l'histoire clinique antérieure s'éclaira, et l'on put instituer un traitement qui fit disparaître en même temps la tendance aux coliques hépatiques et aux accidents hystériformes.

Il s'agit ici d'un de ces cas assez fréquents d'hystéro-traumatisme interne que nous avons étudié (2). Mais est-il possible, comme le croient quelques auteurs (3), que l'hystérie puisse produire par elle-même une *fausse colique hépatique* avec tous ses symptômes : douleurs, vomissements bilieux, ictère consécutif? L'observation de Sydenham, que l'on cite à l'appui, n'est en aucune façon démonstrative, et si la névralgie du foie (hépatalgie de Beau) peut s'observer chez les névropathes et les hystériques, je pense qu'il en est de même des coliques hépatiques, nullement fausses. Chez ces

(1) H. Huchard, *Traité des mal. du cœur*, t. II.
(2) H. Huchard, *Consultations médicales* (4e édition, Paris, 1906).
(3) C. Pariser, *Deutsche med. Woch.*, 1893. Hanot, Gilles de la Tourette, *Traité de l'hystérie*, 1895.

malades, la lithiase est peut-être plus fréquente qu'on ne le croit.

Ceci m'amène à parler de la colique *hépatique nerveuse*, ou *hépatalgie*, signalée d'abord par Andral et Fauconneau-Dufresne, et dont Beau a exagéré la valeur puisqu'il la regardait comme la cause de toutes les coliques hépatiques. On en vint alors, par une autre exagération, à nier l'existence de la névralgie du foie. Cependant elle existe, quoique très rare, et quoique Durand-Fardel ait déclaré impossible « d'établir entre ces deux sortes de coliques une distinction dogmatique qui permette de leur assigner des caractères respectifs déterminés », nous croyons ce diagnostic très possible. D'abord, l'hépatalgie survient surtout chez les anémiques, les neurasthéniques et les hystériques, dans le tabes médullaire; elle est caractérisée par le retour souvent périodique des crises douloureuses souvent au moment des époques menstruelles, par leur alternance avec d'autres névralgies, par la diffusion des souffrances, par les bons effets des médicaments antinévralgiques et du sulfate de quinine, presque toujours par l'absence d'ictère, et surtout par l'absence de lésions infectieuses et inflammatoires de l'appareil biliaire, même dans les cas où l'affection a une durée de plusieurs années. Ces malades ont une vésicule irritable analogue aux vessies irritables de quelques sujets (Thiriar). J'ai vu une femme très nerveuse et uricémique, sujette à de fréquentes migraines, qui souffrait depuis deux ans d'accès douloureux très violents siégeant dans les deux hypocondres et davantage à droite, survenant d'une façon paroxystique et sans ictère. Ces crises, sorte de migraine, ne duraient pas plus d'un jour et se reproduisaient deux ou trois fois par mois, quelquefois au moment des règles. Elles cédèrent promptement à l'emploi du sulfate de quinine et de l'antipyrine (1).

(1) Delaberge et Monneret, *Compendium de méd. pratique*, 1836. Beau, *Arch. de méd.*, 1851, et *Monit. des hôpit.*, 1854. Gubout, *Un.*

3° Lorsqu'un sujet porteur de *hernie* présente des coliques hépatiques, surtout avec accidents d'obstruction intestinale due à la présence d'un ou plusieurs gros calculs dans l'intestin, on peut croire à une hernie étranglée, et à ce sujet on trouve déjà quelques faits de ce genre dans la thèse ancienne de Sue (1). Voici l'un d'eux :

Chez une femme de quarante-cinq ans, les vomissements répétés d'une colique hépatique firent sortir une hernie crurale ancienne qu'un médecin ne put faire rentrer. On allait procéder à l'opération, lorsqu'on s'aperçut de la complète insensibilité de la tumeur herniaire, et on attendit. La malade mourut, et à l'autopsie on trouva dans la vésicule 17 calculs gros comme des noisettes ; « la partie sortie de l'intestin contenait une matière alvine marronnée et n'avait souffert aucune altération ». — Dans un autre cas où il y eut encore coïncidence de hernie inguinale et de crises hépatiques, l'erreur ne fut pas de longue durée, puisque la tumeur herniaire était facilement réductible. Les faits de ce genre sont relativement fréquents.

4° Un diagnostic beaucoup plus important est celui des *coliques néphrétiques*. Sans doute, celles-ci se reconnaissent facilement, par le siège des douleurs le plus souvent à gauche (sauf dans les cas exceptionnels où la douleur des coliques hépatiques siège de ce côté), par leurs irradiations descendantes avec leurs points douloureux, lombaire, rénal, inguinal ou crural, par l'expulsion de gravelle ou de calculs dans les urines. Mais, dans les cas, plus nombreux qu'on le croit, où le malade présente à la fois et presque en même temps des coliques hépatiques et des coliques néphrétiques, l'erreur est possible, même fréquente.

méd., 1851. A. Castan, *Gaz. des hôpit.*, 1860. C. Pariser, *Cong. für innere Medicin*, Wiesbaden, 1876). Furbringer, *Cong. für innere Medicin*, Leipzig, 1892. Lancereaux, *Traité des maladies du foie*, 1899. Forster, Ueber nervose Leberkolik (*Thèse de Leipzig*, 1900).

(1) Sue, Essai sur les calculs biliaires dans la vésicule (*Thèse de Paris*, 1814).

En 1878, une femme de quarante-cinq ans, atteinte depuis six ans de coliques hépatiques, présente un jour, au cours de l'une de ses crises habituelles, des douleurs à irradiations descendantes à droite, accompagnées d'une légère hématurie, bientôt terminées par l'expulsion urinaire de trois petits calculs d'acide urique. L'examen des garde-robes m'avait fait constater en même temps l'existence de plusieurs concrétions biliaires. — C'est presque la répétition d'une observation publiée par Th. Cole : il s'agissait également d'une dame sujette à des coliques hépatiques ; un jour, elle eut une crise de colique néphrétique, suivie de l'expulsion urinaire d'un calcul, puis une crise hépatique suivie de l'expulsion anale d'un calcul biliaire (1).

Ces faits, encore une fois, sont plus fréquents qu'on le pense. Les goutteux ont souvent les deux lithiases, et sur 251 sujets atteints de coliques hépatiques, Willemin a trouvé 149 fois la réunion des deux lithiases (3 fois sur 5). Pour H. Sénac, cette coïncidence est commune : elle s'observerait dans les 2/3 des cas, et il rappelle que les auteurs anciens (F. Hoffmann, Baglivi, Bianchi, Morgagni, Vater) l'avaient signalée. « Cette réunion, dit Fauconneau-Dufresne, ne peut être considérée comme fortuite ; car, malgré la différence de composition des pierres biliaires et des urinaires, nous savons que les mêmes causes tendent à produire les unes et les autres. » Portal s'exprime encore ainsi : « Il y a une grande analogie entre la vessie urinaire et la vessie du fiel, tant pour la structure et pour les usages que pour les maladies qui les attaquent. » Il rappelle même l'histoire du cardinal de Rohan qui, après six mois de détention à la Bastille, fut atteint de coliques hépatiques, dont l'existence fut démontrée par le rejet de concrétions biliaires dans les selles. A la fin de sa détention, survinrent de nouvelles coliques, différentes des premières, et qui étaient de véritables coliques néphrétiques, puisque « le malade finit

(1) Th. Cole, *Brit. med. Journ.*, 1880.

par rendre diverses petites pierres par les urinaires ».

Comme H. Sénac le fait remarquer, la confusion est d'autant plus facile que la colique hépatique est souvent suivie, à Vichy, d'une excrétion abondante d'acide urique sous forme de gravelle ou de dépôt d'urate de soude. Telle est même la raison pour laquelle, d'après moi, la lithiase biliaire et les coliques hépatiques précèdent le plus souvent la lithiase urinaire et les coliques néphrétiques.

La connaissance de ces faits permet d'éviter l'erreur.

Il y a une dizaine d'années, j'observais un malade de cinquante-cinq ans, sujet depuis trois ans à des douleurs paroxystiques siégeant surtout à l'épigastre avec irradiation surtout à l'hypocondre gauche et à l'omoplate ; ces douleurs s'accompagnaient de nausées et de vomissements sans ictère, de l'apparition de sucre dans les urines; elles étaient suivies de l'évacuation de selles décolorées et graisseuses. Puis survinrent tous les symptômes d'un diabète maigre et d'une phtisie pulmonaire à laquelle le malade succomba. A cette époque, on connaissait encore assez mal la *lithiase pancréatique*, dont Fauconneau-Dufresne, dès 1856, avait réuni sept observations; mais, il n'est pas douteux, en s'appuyant sur la filiation des accidents, que ce malade était atteint de *coliques pancréatiques*. C'est là une affection rare sans doute, puisqu'on n'en compte actuellement qu'une cinquantaine de cas dans la science; mais, mieux connue, la lithiase du pancréas, avec calculs composés presque uniquement de carbonate de chaux et difficilement retrouvés dans les garde-robes, aura droit à une description symptomatique plus précise. Tout ce que l'on peut dire, c'est que ces crises douloureuses sont souvent suivies ou accompagnées de l'apparition de sucre dans les urines et parfois de selles graisseuses, comme Lancereaux l'a remarqué ; elles peuvent être suivies d'ictère et de distension permanente de la vésicule biliaire dans le cancer de la tête du pancréas. Lorsque le corps étranger obstrue complètement le canal de Wirsung, il peut

arriver à produire la suppuration, la sclérose et l'atrophie presque totale de la glande, d'où l'apparition d'un diabète maigre avec toutes ses conséquences. Dans une observation déjà ancienne de Clayton, on vit survenir des hémorragies intestinales. Parfois, comme dans les coliques hépatiques, les crises douloureuses s'accompagnent de fièvre, ainsi que Lichtheim et Holzmann en ont cité des exemples (1).

5° Un mot sur la *lithiase intestinale*, si bien étudiée par Laboulbène en 1873. Depuis cette époque, les observations se sont multipliées, et le fait d'une malade que j'ai observée dans mon service de l'hôpital Necker, il y a quelques mois, me servira pour en établir le diagnostic : rejet dans les garde-robes d'une grande quantité de sable intestinal composé surtout de sels de chaux sans cholestérine, avec douleurs abdominales assez vives mal localisées, léger tympanisme, jamais d'ictère ni de fièvre depuis plus de vingt ans que dure cette affection. L'analyse chimique des graviers a été le principal élément du diagnostic (2).

Une mention doit encore être accordée à la *lithiase intestinale d'origine médicamenteuse*, dont Blondeau, H. Gueneau de Mussy, Buchanan, L. Solon, ont donné de bons exemples. Ces calculs médicamenteux sont fournis par des substances minérales prises pendant longtemps à titre de médicaments : craie, magnésie, fer, sous-nitrate de bismuth, soufre, charbon. Ils peuvent séjourner pendant des semaines dans l'intestin, et, quand ils sont rejetés avec les évacuations alvines, leur vraie nature est facilement reconnue par

(1) Clayton, *Med. Times*, London, 1849. Ancelet, *Mal. du pancréas*, 1866. Brechemin, *Soc. anat.*, 1879. Baumel, *Montpellier méd.*, 1881. H. Nimier, *Rev. de méd.*, 1894. Lichtheim et Holzmann, *Munch. med. Woch.*, 1894. Polyakof, *Bull. méd.*, 1898. Kinnicut *Amer. Journ.*, 1902.

(2) Laboulbène, *Acad de méd.*, 1873. Marquez, *Congrès pour l'avancement des sc.*, 1879. Dieulafoy, *Acad. de méd.*, 1896. Mongour, Oddo, Mathieu et Richard, *Soc. méd. des hôpit.*, 1896. Fontet, *Thèse de Bordeaux*, 1896. Chevalier, *Thèse de Paris*, 1898. Mazeran, *Thèse de Lyon*, 1899. Dyce-Duckworth, *St.-Bartholomew's hospital*, 1902.

l'examen chimique. Ils ne donnent lieu le plus souvent à aucun symptôme douloureux (1).

6° Comme nous l'avons dit, les coliques hépatiques peuvent être produites par des corps étrangers autres que les calculs biliaires, et quelques observations montrent que les *kystes hydatiques* venant à s'ouvrir dans les voies biliaires déterminent des crises douloureuses et l'ictère.

On a même vu des *ascarides* lombricoïdes donner naissance à des « coliques hépatiques vermineuses ». D'après Archambault, les ascarides pourraient perforer les voies biliaires et déterminer une péritonite mortelle, comme le ferait un calcul, c'est-à-dire par l'intervention surajoutée d'une action microbienne. Enfin, les deux affections coexistent parfois, comme le démontre un fait de Drasche où un long ascaride avait passé de l'intestin dans le cholédoque très dilaté par suite d'obstruction calculeuse, et de là dans le canal cystique (2).

Ces faits sont exceptionnels, et le diagnostic est le plus souvent très difficile.

7° Est-il possible de discerner, d'après les symptômes, le *siège* exact du calcul, dans la vésicule, le canal cystique, le canal hépatique, le cholédoque?

Tout ce qu'on a écrit là-dessus est sujet à caution. Sans doute, les douleurs sont très vives avec absence possible d'ictère, lorsque le corps étranger est dans le canal cystique très étroit, et elles diminuent ou peuvent cesser lorsqu'il tombe dans le canal cholédoque, où les phénomènes d'obstruction biliaire atteignent souvent le maximum d'intensité avec l'ictère plus ou moins prolongé. Mais, que d'exceptions à cette règle !

(1) Blondeau, H. Gueneau de Mussy, *Soc. de thérap.*, 1879. Buchanan *Brit. med. Journ.*, 1892. L. Solon, Lithiase intestinale d'origine médicamenteuse (*Thèse de Paris*, 1903).

(2) Bonfils, *Arch. de méd.*, 1858. Archambault, *Société médico-pratique*, 1883. Drasche, *Wiener med. Presse*, 1882.

A ce sujet, il suffit de citer un fait où l'oblitération du cholédoque semblait aussi complète que possible avec absence d'ictère. Le cholédoque, qui admettait l'introduction de deux doigts, contenait trois gros calculs : le premier, de la grosseur d'une noix, de forme conique, refoulait dans le duodénum l'ampoule de Vater ; au-dessus, le second calcul, moins gros, formait une saillie cylindrique dans l'intestin ; le troisième, gros comme un pois, était situé entre les précédents. Malgré la présence de ces corps étrangers, jamais le cours de la bile n'a été suspendu (1).

Cette observation et d'autres encore prouvent que le diagnostic du siège du calcul est chose bien incertaine, et cependant un auteur allemand, Kehr, a voulu théoriquement préciser ce siège dans le canal cholédoque lui-même. Lorsqu'il y a, dit-il, des variations d'intensité, des intermittences de l'ictère et de la coloration des selles dans l'obstruction chronique du cholédoque, on peut songer à une lithiase de la partie supérieure de ce canal, mieux perméable en raison de sa largeur à ce niveau et de la mobilisation plus facile des calculs ; quand il n'y a pas de variations symptomatiques et que l'ictère est continu, il faut songer à une obstruction de la portion inférieure du cholédoque, et en particulier de la papille duodénale. Malheureusement, il s'agit là d'un diagnostic plus théorique que pratique.

Cette remarque s'applique encore au diagnostic de la *lithiase* et de la *colique vésiculaires*, qu'on a voulu établir sur des règles trop précises : absence complète d'ictère et de concrétions dans les selles, longue persistance des douleurs avec phases répétées d'accalmie, fréquence des troubles nerveux. Sans doute, ces tentatives de diagnostic doivent être encouragées, surtout au point de vue des indications opératoires ; mais elles sont encore loin d'atteindre la certitude (2).

(1) Griffon, *Soc. anat.*, 1896.
(2) H. Ehret, Diagnostic du siège des calculs biliaires (*Sem. méd.*, 1903).

En résumé, dans l'état actuel de la science, il est le plus ordinairement impossible d'établir une symptomatologie spéciale pour la colique vésiculaire, la colique cystique et la colique cholédocique, d'autant plus que, par action réflexe, les premières donnent lieu à une véritable contracture du cholédoque, d'où ictère prolongé avec violentes douleurs, d'autant plus encore qu'au moment de la pénétration du calcul dans l'intestin à travers l'orifice très étroit du cholédoque, une nouvelle crise douloureuse peut survenir, et que celle-ci se continue encore souvent par la migration de nouvelles concrétions dans le canal cystique.

XIV. — TROIS COMPLICATIONS DE LA LITHIASE BILIAIRE

I. Migrations anormales des calculs. — Énumération des principales complications de la lithiase biliaire et rapports de l'appendicite avec la cholécystite calculeuse. Nombreuses variétés des migrations anormales des calculs et des fistules biliaires. Rôle de l'élément infectieux, bien plus que de l'élément mécanique, sur la production des ulcérations ou perforations des voies biliaires.
II. Iléus calculeux. — Causes et variétés de l'obstruction intestinale par les calculs biliaires; leur pénétration dans l'intestin par les voies naturelles, ou par des fistules cystico-intestinales. Quelques difficultés de diagnostic.
III. Sténose du pylore. — Ses différentes causes et variétés. Faux cancer de l'estomac.

I. — Migrations anormales des calculs.

Inutile de nous arrêter longtemps aux complications qu'il suffit de citer : accidents cardiaques et pulmonaires dont la fréquence a été beaucoup exagérée par divers auteurs, fièvre intermittente hépatique et accidents d'infection, ictère chronique par obstruction du canal cholédoque, abcès et cirrhose biliaires, péritonite périvésiculaire et périhépatique, appendicite et péri-appendicite, cholécystite et angiocholite, pyléphlébite, iléus, perforation des voies biliaires avec ses conséquences, fistules cystico-duodénales, coliques abdomino-pariétales, etc. Le fait suivant, tout à fait exceptionnel, mérite d'être rappelé : un abcès biliaire s'étant fait jour à la surface du foie, fusa entre cet organe et le diaphragme pour s'ouvrir dans le péricarde (1). Les rapports entre la cholécystite calculeuse et l'appendicite doivent être ainsi établis : 1° appendicite avec localisation ou propagation inflammatoire sous-hépatique, d'où association des syndromes appendiculaire et cholélithiasique;

(1) Wickham-Legg, *Soc. path. de Londres*, 1873.

2° cholécystite avec appendicite ou péri-appendicite consécutive ; 3° cholécystite avec syndrome appendiculaire sans appendicite ni péri-appendicite par irradiation nerveuse (1).

Après tous les développements donnés à l'étude de la cholélithiase, nous serons en mesure d'étudier une question pratique par excellence : le traitement médical de la lithiase biliaire et surtout des coliques hépatiques, avec quelques indications sur le traitement chirurgical. Mais auparavant consacrons quelques mots à trois importantes complications.

Les migrations anormales des cholélithes résultent des ruptures ou des perforations des voies biliaires, et c'est ainsi qu'il peut y avoir communication directe de la vésicule et des canaux biliaires avec différents segments du tube intestinal (le plus souvent avec l'iléon), le péritoine, la plèvre et les bronches, les voies urinaires, les parois abdominales, d'où fistules cystico-intestinales ou gastriques, cystico-péritonéales, pleuro-pulmonaires, cystico-rénales et même vaginales, abdomino-pariétales.

La production de ces fistules, de ces ruptures ou de ces perforations, n'est pas due le plus souvent à la forme des calculs, ni à leur consistance, ni aux irrégularités de leur surface ; elle est le fait de l'élément infectieux prédominant, et Dominici a fait la remarque judicieuse que, dans les voies biliaires, le bacille typhique, par exemple, semble conserver les propriétés ulcératives et nécrosantes qu'il exerce sur l'intestin. Il en est des perforations des voies biliaires comme des perforations dans l'appendicite : elles ne sont pas mécaniques, elles sont de cause microbienne.

II. — Iléus calculeux.

Il s'agit là d'un accident grave produit par l'arrêt d'un gros calcul dans une portion limitée de l'intestin, arrêt

(1) A. Becker, *Deutsch. Zeit. f. Chir.*, 1903. Dieulafoy, *Presse méd.*, 1903. Tripier et Paviot, La péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire, Paris, 1904. P. Le Gendre, L. Bernard, *Soc. méd. des hôp.*, 1905.

capable de déterminer une obstruction intestinale complète et la mort consécutive. Ce n'est pas là un accident absolument rare, puisqu'il résulte d'une statistique de Galliard, en 1895, qu'on en a pu compter jusqu'à cette époque 255 cas.

Ce n'est pas à la suite de coliques hépatiques qu'il survient le plus souvent, et le fait est même exceptionnel, car on ne pourrait comprendre qu'un calcul d'un volume considérable pût passer par l'orifice, même très agrandi, du cholédoque, à moins de supposer que les cholélithes, arrivés en grand nombre dans l'intestin, puissent y former une grosse masse, soit par agglutination des calculs, soit par le déversement continu de la bile sur les calculs devenus intestinaux, ou encore par suite d'accumulation péricalculeuse de substances étrangères à la bile, comme Portal l'avait supposé. Ainsi, on a pu autrefois voir dans l'intestin des calculs biliaires gros comme un œuf de pigeon ou de poule (Walter cité par Frerichs, Pujol), ou encore une agglomération de calculs ayant le volume de deux poings (Bermont). Les choses ne se passent pas le plus ordinairement de la sorte, et c'est presque toujours par une communication anormale entre la vésicule ou les canaux biliaires et l'intestin que ces calculs arrivent à déterminer les symptômes de l'étranglement interne. Le diagnostic de la cause est même d'autant plus difficile que, souvent, on ne constate aucun signe antérieur de coliques hépatiques (80 fois sur 100), et que naturellement l'ictère fait encore défaut. La première observation date de Boucher en 1756, comme nous l'avons dit dans l'historique, puis de Brillouet, et non de Monod en 1827, ainsi qu'on l'a écrit. Depuis, les faits se sont multipliés, et ils ont été réunis par Galliard et bien étudiés dans plusieurs travaux et thèses inaugurales de Paris (1).

(1) Dominici, Des angiocholites (*Thèse de Paris*, 1894). Ch. Le Roy, Progression des gros calculs biliaires et leur expulsion dans le tube digestif par les voies normales et anormales (*Thèse de Lille*, 1902). Bermont, *Lancette française*, 1834. Dufourt, *Lyon médical*, 1889. Galliard, *Presse méd.*, 1895. Béraud (1885), Gonzalès (1887), Dagron (1891), Garin (1897), Brochard (1899), *Thèses de Paris*.

La forme aiguë et rapide de l'obstruction intestinale est beaucoup plus rare que la forme lente ou chronique. A celle-ci appartient une espèce d'obstruction intermittente dont quelques exemples déjà anciens ont été fournis par Felz, Neil et Gros-Clark. Dans le premier et le dernier cas, les symptômes d'obstruction intestinale, suite de la migration lente du calcul à partir du duodénum jusqu'au rectum, se montrèrent deux fois à deux mois d'intervalle. Dans le second, le calcul arrêté à la valvule iléo-cæcale provoquait des phénomènes d'obstruction qui disparaissaient avec les mouvements rétrogrades du corps étranger provoqués par les contractions péristaltiques. Une autre variété a été signalée par une belle observation de Labadie-Lagrave et de mon ancien interne Magdelaine : l'obstacle siégeait au duodénum, il n'était pas dû à la migration du calcul, mais à son enclavement dans une perforation duodénale au-dessus de laquelle une rétraction cicatricielle diminuait considérablement le calibre intestinal.

On ne saurait trop recommander de toujours pratiquer l'exploration anale, parce que le calcul arrêté à la partie inférieure du rectum pourrait être accessible à des moyens mécaniques très simples. Une observation relative à un cholélithe arrêté à l'union de la région supérieure et moyenne de cette partie de l'intestin vient à l'appui de cette recommandation (1).

Il est possible que l'obstruction intestinale par calcul se produise chez une personne affectée de hernie à laquelle on attribue à tort tous les accidents, comme une vieille observation de Leigh Thomas le démontre. On allait opérer une hernie ombilicale, quand la malade rendit un calcul pesant 15 grammes et mesurant 8 centimètres de circonférence (2).

(1) Feltz, *Paris médical*, 1883. Neil, *Liverpool med. chir. Journ.*, 1858. Gros Clark, *Brit. med. Journ.*, 1871. Labadie-Lagrave et Magdelaine, *Journal des Praticiens*, 1898. Labadie-Lagrave, *Traité des maladies du foie*, 1892. Babinski, *Soc. anat.*, 1883. Magnin, *Thèse de Paris*, 1869. Mossé, Sur les accidents de la lithiase biliaire, *Thèse d'agrégation*, 1880.

(2) Leigh Thomas, *Med. chir. Trans.*, 1819.

L'étranglement interne de l'intestin succède plus rarement à l'influence des brides fibreuses produites par la péricholécystite ou par une péritonite de voisinage.

III. — Sténose du pylore.

Cette sténose, qui peut aller jusqu'à l'obstruction complète du pylore, est due à des causes diverses : obstruction du pylore par des adhérences et des calculs comprimant celui-ci, par des calculs sans adhérences (très rare), par un spasme du sphincter pylorique d'après Bouveret. La plus ancienne observation de ce genre est due à Bonnet (1828). Un homme de soixante ans meurt après avoir présenté les trois symptômes suivants : vomissements incoercibles, constipation opiniâtre, amaigrissement; à l'autopsie, gros calcul biliaire engagé dans le pylore, qu'il oblitérait complètement. Beaucoup plus tard (1885), Hale White a publié un fait à peu près semblable. Chez une femme, observée par Routier, atteinte de vomissements incoercibles et ayant perdu 16 kilos en huit mois, on constatait une dilatation de l'estmac très nette avec tumeur dure et peu mobile sous le muscle droit, qu'elle débordait à droite. On fit une laparotomie médiane sus-ombilicale, parce qu'on croyait à un cancer ; il s'agissait d'une cholécystite avec six calculs et adhérences très serrées à la paroi, au pylore, au côlon et à l'intestin. A la suite d'une opération spéciale (rupture des adhérences, gastro-entéro-anastomose antérieure), la malade guérit. C'est là encore un cas à ajouter aux pseudo-cancers de l'estomac que nous avons étudiés, et le diagnostic est possible, puisque deux fois Bouveret a pu l'établir (1).

(1) Bonnet, *Traité des maladies du foie*, 1828. Hale White, *Lancet*, 1885. Grundzach, *Wien. med. Presse*, 1891. Naunyn, *Klinik des Cholelithiasis*, Leipzig, 1892. L. Galliard, *Press. med.*, 1895. Bouveret, Sténose du pylore adhérant à la vésicule calculeuse (*Revue de méd.*, 1896). Alex, *Thèse de Lyon*, 1896. Tuffier et Marchais, Rétrécissement du pylore d'origine biliaire (*Revue de chir.*, 1897). Mangourd, *Thèse de Paris*, 1897. Routier, *Soc. de chir.*, 1899.

XV. — TRAITEMENT DES COLIQUES HÉPATIQUES

I. Indications thérapeutiques. — 1° Origine péritonéale de la colique hépatique. — 2° Origine inflammatoire. — 3° Origine infectieuse et stase biliaire. — 4° Origine spasmodique. Conclusion.

II. Traitement de la colique hépatique. — 1° Opium, morphine, belladone, trinitrine et nitrite d'amyle; 2° huile d'olive, glycérine, jaunes d'œufs; 3° applications chaudes ou froides, liniments calmants, stypage, salicylate de méthyle, éther chloroformé, lavements de chloral, bains chauds et froids; 4° massage local, électricité, purgatifs, remèdes de Durande et Duparcque; 5° vomitifs; 6° régime alimentaire.

I. — Indications thérapeutiques.

Depuis plusieurs années, nous assistons au démembrement clinique de la colique hépatique. Il était facile de le prévoir, puisqu'il est démontré que celle-ci est tantôt d'origine calculeuse, tantôt d'origine non calculeuse, et que, même dans le premier cas, « les crises douloureuses dont souffrent les lithiasiques peuvent relever de processus très différents », comme Chauffard l'a judicieusement exprimé. Des brides péritonéales et la péricholécystite infectieuse, l'angiocholite et la cholécystite en l'absence de calculs biliaires peuvent réaliser le syndrome de la colique hépatique, tel que nous l'avons décrit. Mais, en conclure que la migration du calcul ne joue aucun rôle dans la production de ces douleurs, attribuer toujours à la colique hépatique une pathogénie péritonitique, ou encore vouloir l'expliquer par l'inflammation infectieuse des conduits biliaires, c'est renouveler sous une autre forme l'erreur exclusive de Beau qui ne voyait plus que l'hépatalgie, c'est commettre des exagérations qui faussent singulièrement les indications thérapeutiques. Aussi, pour bien fixer celles-ci, et avant de parler du traitement de la colique hépatique et de la lithiase, il importe de faire justice de ces erreurs.

1° *Origine péritonéale de la colique hépatique.* — Sous prétexte que les faits observés en clinique ne reproduisent pas toujours le tableau classique de la colique hépatique, Paviot et Tripier imaginent une pathogénie péritonéale pour ces crises douloureuses et surtout pour celles qui ont leur siège à l'épigastre ; ils la rapprochent de la pathogénie péritonéale des crises appendiculaires qu'ils ont voulu établir, et ils affirment que « l'élément douloureux de la colique hépatique est fonction de péritonite (1) ». C'est le péristaltisme gastro-duodénal qui, commençant vers la fin des repas, tiraille des adhérences et devient la cause principale des douleurs dont la nature péritonéale serait révélée par le facies grippé, l'intolérance gastrique, les vomissements alimentaires, bilieux et souvent porracés, par la grande sensibilité de l'épigastre et de l'hypocondre.

A l'appui, ils citent cette observation : Une femme de trente-quatre ans, traitée depuis deux ou trois ans pour des coliques hépatiques sans ictère, se rendait chaque année à Vichy sans en retirer aucun soulagement. On se décide à une opération chirurgicale, et la laparotomie permet de constater la présence d'un ancien ulcère voisin du pylore, en même temps qu'une péritonite chronique ayant occasionné des adhérences du pylore et du duodénum avec la face inférieure du foie et le cholécyste, sans aucune trace de calcul dans les voies biliaires.

Qu'est-ce que cela prouve ? Une seule chose, à savoir qu'il y a des coliques hépatiques non calculeuses, qu'il y a des cancers gastriques ou des ulcères du pylore avec poussées de péritonite localisées capables de simuler par leurs douleurs un accès de colique hépatique. Nous le savions depuis longtemps. Mais on n'était pas encore arrivé à en conclure que toujours les crises douloureuses ont une origine péritonéale.

(1) Paviot et Tripier, Pathogénie péritonitique de la crise appendiculaire (*Arch. de méd.*, 1899). Pathogénie péritonitique de la « colique hépatique » et des crises douloureuses épigastriques (*Sem. méd.*, 1903).

Les auteurs décrivent minutieusement les adhérences péritonitiques en éventail rayonnant de la vésicule sur le duodénum, le côlon transverse et la partie supérieure du côlon ascendant au-dessous de l'angle droit des côlons. C'est cette péritonite sous-hépatique adhésive qui, par ses diverses localisations, par sa propagation jusqu'au cæcum, donne lieu aux modalités si différentes de la colique hépatique, au point qu'elle peut être assez souvent confondue avec l'appendicite.

Cela, nous le savions encore, non pas seulement en raison de faits signalés par Adenot et Dreyfuss, mais encore en raison d'autres faits mis en lumière par Nicaise. Dans son étude sur les « adhérences péritonéales douloureuses », cet auteur dit et prouve que celles-ci sont la cause de douleurs parfois « intolérables et atroces, et que la péricholécystite peut être à répétition, parce qu'elle reconnaît soit un réveil d'infection, soit une infection nouvelle greffée sur les parois du cholécyste déjà en état de microbisme latent (1) ». Les observations de Knaggs, Thiriar, Routier, A. Fraenkel, pour ne citer que les principales, et relatives à la disparition des douleurs après rupture d'adhérences péritonéales, sont là pour démontrer, comme l'a dit l'un d'eux, que « l'apparence » de colique hépatique peut être engendrée par des processus inflammatoires.

C'est bien là une apparence, comme on le dit, et dans cette théorie péritonéale on confond trois choses : une maladie ou lithiase biliaire, un syndrome ou colique hépatique et l'une de ses complications. Si avec cette pathogénie on explique l'absence d'ictère dans beaucoup de cas, comment expliquer sa présence dans d'autres ? Comment comprendre l'apparition et la cessation souvent rapides de douleurs,

(1) Adenot, La cholécystite à forme d'appendicite (*Lyon méd.*, 1901). A. Dreyfuss, Diagnostic de l'appendicite et de la cholécystite (*Thèse de Lyon*, 1901). Nicaise, *Rev. de chir.*, 1899. Knaggs, *The Lancet*, London, 1884. Langenbush, *Berl. kl. Woch.*, 1884. Thiriar, *Congrès français de chir.*, 1888. Routier, *Acad. de méd.*, 1891. A. Fraenkel, Pericholecystitis (*Cent. f. Chir.*, 1892). Souville, *Thèse de Paris*, 1895.

l'absence fréquente de fièvre, la production d'un seul accès de colique hépatique pendant toute l'existence, la provocation de ces accès par l'eau de Vichy avec évacuation alvine de nombreux calculs après la cure hydrominérale, les effets de la thérapeutique visant le spasme et la douleur ?

En résumé, il y a des coliques hépatiques de nature calculeuse et spasmodique, et ce sont les plus nombreuses, celles qui répondent au syndrome douloureux bien connu. Il y a des douleurs continues ou paroxystiques d'origine péritonéale simulant les coliques hépatiques. Enfin il y a des coliques hépatiques calculeuses avec poussées répétées de péritonite localisée, et les douleurs des unes ne doivent pas se confondre avec les douleurs des autres. Donc, c'est là seulement une question de diagnostic qu'on a eu tort de transformer en question de pathogénie. Il s'agit de connaître les symptômes de cette péritonite sous-hépatique adhésive, et je renvoie pour cette étude au Traité des maladies chroniques de Durand-Fardel, qui déjà, dès 1868, s'était préoccupé de cette question de diagnostic, et à tous les travaux sur la péricholécystite (1). Nous ne devons pas plus confondre la cholécystite calculeuse et la péricholécystite non calculeuse que nous ne confondons la pneumonie et la pleurésie.

2° *Origine inflammatoire de la colique hépatique.* — Autre théorie : Ce n'est pas le corps étranger, ce n'est pas le calcul qui, par sa migration dans les voies biliaires, produit le syndrome douloureux de la colique hépatique. La preuve, c'est qu'on voit un calcul gros comme un œuf de pigeon emplir la vésicule sans troubles biliaires, c'est qu'on a vu, qu'on a compté dans une vésicule près de 300 calculs dont on n'avait même pas soupçonné la présence pendant la vie. Je réponds d'abord qu'il y a de grosses tumeurs cérébrales sans symptômes, et qu'il faut distinguer, ainsi que le

(1) Durand-Fardel, *Traité des maladies chroniques*, Paris, 1868.

dit Thiriar (de Bruxelles), comme pour la vessie, les cholécystes irritables ou non irritables.

Quoi qu'il en soit, quelques médecins en Allemagne (Naunyn, Kehr et Riedel, surtout ce dernier) soutiennent la théorie inflammatoire de la colique hépatique. Ils auraient pu dire sagement, comme Durand-Fardel, qu'ils semblent ignorer que « la colique hépatique calculeuse revêt quelquefois un caractère particulièrement inflammatoire, d'autres fois un caractère exclusivement spasmodique, distinction très importante lorsqu'il s'agit de formuler les indications thérapeutiques ». Ils ont été plus loin, et ils ne voient plus dans la colique hépatique que la révélation clinique d'une inflammation de l'appareil biliaire, d'une hydrocholécystite aiguë avec ou sans angiocholite (1). Ils s'appuient sur un certain nombre d'observations déjà publiées en France, puis à l'étranger, où il est démontré qu'en l'absence de cholélithiase la cholécystite et l'angiocholite de nature infectieuse sont capables de produire le syndrome de la colique hépatique. Cela est de toute évidence, et nous savions depuis longtemps que la simple boue biliaire, que les altérations de la bile ayant pour résultat d'augmenter la consistance et la concentration de celle-ci, peuvent fort bien déterminer le spasme consécutif des voies biliaires en l'absence de tout calcul. Mais c'est encore là une question de diagnostic, et admettre que toujours les douleurs sont d'origine inflammatoire ou infectieuse, c'est raisonner contre l'observation des faits.

3° *Origine infectieuse et stase biliaire.* — Cette théorie de la lithiase, sur laquelle les travaux français ont jeté une si vive lumière, a été singulièrement exagérée dans ses conséquences par Naunyn. Il n'admet plus que l'infection et ne tient aucun compte de l'élément constitutionnel du

(1) *Congrès des naturalistes et médecins allemands*, Dusseldorf, 1898. A. Kauffmann, Comment on doit comprendre le syndrome coliques hépatiques (*Thèse de Paris*, 1900).

sujet, comme si une graine quelconque pouvait se concevoir sans le terrain qui la supporte. Il est facile de le combattre victorieusement avec ses propres armes.

Vous dites que l'infection est tout dans la lithiase, qu'on ne doit presque plus tenir compte de l'alimentation, de l'arthritisme que vous raillez, des causes mécaniques. Mais, vous êtes forcé de convenir que l'infection est conditionnée par la stase biliaire, que sans stase biliaire il n'y a pas d'infection. Donc, nous voilà revenus à notre point de départ, à la clinique, à l'observation des malades, à la thérapeutique d'autrefois dirigée principalement contre la stase biliaire et ses causes, puisque c'est la stase biliaire qui permet à l'infection de s'accomplir.

4° *Origine spasmodique.* — Comme tout syndrome, la colique hépatique est due à des causes diverses : elle est d'origine calculeuse ou non calculeuse, d'origine péritonéale ou inflammatoire ; le plus souvent elle est due à la migration d'un ou de plusieurs calculs dans les voies biliaires. C'est à cette variété, à la colique hépatique spasmodique, de beaucoup la plus fréquente, que s'adressera notre thérapeutique.

« Le traitement de la colique pendant les accès doit être bien distingué de celui qu'il faut prescrire pendant l'intervalle ou dans le temps de calme. » Ainsi s'exprimait Portal, et l'on ne saurait mieux dire. Le traitement comporte donc deux indications : 1° traitement de la crise, c'est-à-dire de la colique hépatique ; 2° traitement préventif de la crise, c'est-à-dire de la lithiase biliaire.

La première indication s'adresse au spasme, cause de la douleur. Celle-ci, je l'ai dit, ne dépend pas de la grosseur des calculs, les voies biliaires pouvant en renfermer de volume considérable, sans qu'il y ait pour cela de coliques hépatiques si la fibre musculaire épuisée ne réagit plus sur le corps étranger. Dans d'autres cas, au contraire, chez les nerveux principalement et chez les sujets relativement jeunes, la boue biliaire donne lieu à des douleurs très

intenses. C'est donc le spasme des canaux biliaires qu'il faut chercher à combattre et à modérer. Il s'agit là d'une médication purement symptomatique, et, quoique l'intensité de la douleur ne soit en rapport ni avec le volume, ni avec le nombre des calculs, et qu'elle ne serve pas le plus souvent d'indication pour le pronostic, le premier devoir du médecin est de calmer les souffrances parfois très violentes des malades : *sedare dolorem, divinum opus.*

II. — Traitement de la colique hépatique.

1° *Opium.* — Il y a longtemps que Pujol a dit : « Tout est spasme, tout est convulsion pendant les orages hépatiques. L'opium et ses diverses préparations sont les vrais et seuls calmants dont on tire quelque profit sensible. » Aujourd'hui, tout le monde est de cet avis, et le traitement par excellence est la *morphine* en injection sous-cutanée. Elle agit comme médicament symptomatique en supprimant la douleur, mais elle agit aussi comme médicament curatif, puisqu'elle diminue le spasme et qu'elle supprime avec la douleur l'obstacle qui arrête le calcul dans sa migration vers l'intestin. Mais elle est incapable, comme on l'en a accusée, d'immobiliser le corps étranger en dépassant le but, c'est-à-dire en déterminant une atonie ou une parésie des conduits biliaires.

Lorsqu'une colique hépatique persiste avec violence, il est rare qu'on n'obtienne pas, dit H. Sénac, une amélioration très grande par l'emploi de *suppositoires opiacés* et *belladonés* d'après cette formule :

Extrait de belladone..........	} ãã 2 centigrammes.
Extrait d'opium..............	
Beurre de cacao................	2 grammes.

Pour un suppositoire.

On les emploie à une demi-heure ou une heure d'intervalle au nombre de deux à quatre. Après l'introduction du deuxième suppositoire, on constate souvent une diminution sensible dans l'intensité des douleurs, et il est très rare que

l'on soit obligé de dépasser le nombre de quatre pour obtenir l'effet désiré. D'après Sénac, le malade en proie à une attaque de coliques hépatiques peut absorber, dans l'espace de quatre heures et demie, la dose relativement considérable de 12 centigrammes d'extrait de belladone et de 12 centigrammes d'extrait d'opium. Il est plus prudent de ne pas atteindre ces doses, et deux à trois de ces suppositoires par jour sont suffisants.

Par ingestion stomacale, par voie hypodermique ou mieux en lavements, l'*antipyrine* aurait produit le plus souvent la sédation de la douleur, d'après G. Sée. Nous avons de meilleurs moyens à notre disposition, et l'injection de morphine reste toujours la médication de choix.

L'action vaso-dilatatrice de la *trinitrine* a donné l'idée d'employer ce médicament contre le spasme des fibres lisses de la vésicule, des canaux cystique et cholédoque. Les résultats ont été médiocres, comme avec les inhalations de *nitrite d'amyle*, associées ou non au chloroforme.

2° *Huile d'olive, glycérine.* — L'*huile d'olive* à la dose de 200 à 400 grammes a été préconisée par Touâtre (de la Nouvelle-Orléans) après Kennedy, Thompson, Singleton Smith, Feillée (d'Angers). Vantée par les médecins anglo-américains, cette médication fut expérimentée par Chauffard, Dupré, Willemin, Rosenberg (1). Quelques médecins ont affirmé que cette ingestion huileuse produit rapidement deux effets : la cessation des douleurs et l'évacuation des calculs. On chercha même à expliquer ces remarquables résultats thérapeutiques, soit par une influence directe de l'huile sur les calculs, soit par l'action de l'huile dédoublée en acides gras et glycérine, soit par des propriétés réellement cholagogues, ou même par un effet de dissolution de la cholestérine maintenue à l'état liquide.

(1) Kennedy, Singleton Smith, *Lancet*, 1880-1881. Thompson, *Med. Record.*, 1881. G. Touatre, *Archives roumaines de méd. et chir.*, Paris, 1887. Chauffard et Dupré, *Soc. méd. des hôp.*, 1888. Rosenberg, *Soc. méd. de Berlin*, 1888. Willemin, Traitement des coliques hépatiques par l'huile d'olive, Paris, 1891.

Après l'enthousiasme vinrent les dénégations, et l'analyse chimique de Villejean démontra qu'à la suite de l'ingestion huileuse, ce que l'on avait pris pour des cholélithes dans les garde-robes était simplement constitué par des résidus d'huile indigérée avec un mélange de graisses neutres et d'acides gras libres. Les discussions provoquées par cette question eussent été évitées si l'on avait lu le remarquable et ancien mémoire de Pujol. Il connaissait parfaitement cette médication, et il a formulé l'objection qui devait être faite près d'un siècle plus tard : « Parmi les malades auxquels, dit-il, nous avons jugé à propos d'ordonner une grande quantité d'huile d'amandes douces, il s'en est trouvé qui ont rendu cette huile par le fondement, non pas avec son caractère primitif et huileux, mais sous forme de boules pisiformes qui surnageaient à la surface de leurs matières alvines. Tout bien examiné, ces boules, qui sortent sans aucun symptôme précurseur ni concomitant de colique hépatique, sont tout à fait molles et pour ainsi dire boueuses. La moindre chaleur les fait fondre, et elles prennent flamme avec la plus grande facilité. » Voilà donc un fait de calculs intestinaux d'origine médicamenteuse à joindre à ceux que l'on a signalés dans ces derniers temps. Décidément, comme on le voit, il est toujours utile de lire les auteurs anciens ; car cette lecture prouverait souvent que ce qui semble nouveau a été seulement oublié.

Comme l'ingestion d'une grande quantité d'huile est désagréable et parfois très pénible pour certains malades, on a eu l'idée d'administrer l'huile par la voie rectale. J'ai eu moi-même recours plusieurs fois, avec un plein succès, à ces grands lavements huileux au cours des coliques hépatiques, et je leur dois une mention spéciale.

C'est pour lutter contre la constipation que Linossier a employé tout d'abord les grands lavements d'un demi-litre d'huile au cours des coliques hépatiques, sachant que l'exonération intestinale est souvent suivie d'une atténuation des douleurs. Il n'a pas tardé à s'apercevoir que la séda-

tion des phénomènes douloureux se produisait le plus souvent avant l'évacuation du lavement, en général une demi-heure après son introduction. Depuis cette remarque, il a utilisé assez fréquemment le grand lavement d'huile pour calmer la douleur au cours de la colique hépatique, soit conjointement avec l'injection sous-cutanée de morphine, soit seul, chez les malades pour lesquels l'injection morphinée était contre-indiquée ou inefficace. Les résultats ont été inconstants, mais parfois très remarquables, sans aucun des phénomènes vraiment pénibles qui accompagnent chez la plupart des sujets l'ingestion buccale d'un grand verre d'huile. On a pu constater en une demi-heure l'atténuation graduelle et définitive de douleurs exceptionnellement intenses.

Quel est le mécanisme de cette action ? On ne peut songer à faire intervenir une explication fondée sur l'absorption de l'huile. Cette absorption est réelle, et tout récemment Garnier (de Nancy) vient de noter qu'après un lavement huileux le sérum sanguin devient lactescent et que la proportion de lipase augmente dans le sang ; mais cette absorption est très limitée, et l'action de l'huile est trop rapide pour qu'elle puisse jouer un rôle important. Il faut donc admettre qu'il s'agit d'une action topique. L'huile est un antispasmodique remarquable, et on le constate facilement dans la constipation spasmodique. Dans la colique hépatique, qui est en somme un spasme du cholédoque, tout l'intestin participe au spasme. En le détruisant sur un point particulier du tractus intestinal par le contact de l'huile, on le fait tomber sur tous les territoires dépendant de la même innervation, intestin grêle et cholédoque notamment. Avec Linossier, nous donnons cette explication pour ce qu'elle vaut ; c'est celle qui semble en ce moment la plus plausible.

En lisant un livre ancien de Rougnon (de Besançon), qui n'est jamais cité, on voit que cet auteur avait imaginé autrefois une médication par les *jaunes d'œufs*, laquelle se rapproche beaucoup de la médication par l'huile à haute

dose. Dans les « jaunisses dues à l'engorgement du canal cholédoque par la bile épaisse », il prescrivait deux jaunes d'œufs crus délayés dans une tasse d'eau froide avec addition de sucre et d'eau de fleurs d'oranger, le matin par exemple, et ensuite un ou deux jaunes d'œufs toutes les quatre heures dans la journée. Il recommandait peu de nourriture, toujours tirée du règne végétal. Cette médication très simple parvenait en peu de jours à « déboucher l'orifice du cholédoque, à rétablir le cours naturel de la bile, qui cesse dès lors de colorer les urines et qui colore au contraire les déjections intestinales ». Il ajoutait encore des préparations de *savon médicinal* et XV gouttes d'éther sulfurique, deux ou trois fois par jour (1).

On s'est certainement inspiré de cette médication, en recommandant d'ajouter à 100 grammes d'huile d'olive deux jaunes d'œufs, et, pour éviter la répugnance des malades, 10 grammes de cognac, 20 centigrammes de menthol. Dès qu'une dose est absorbée, on doit se rincer la bouche avec un peu d'eau vinaigrée et boire une petite tasse de café bien chaud et très noir. Cette médication ainsi modifiée peut rendre quelques services, et il semble bien démontré qu'elle contribue assez promptement à calmer les douleurs de la lithiase, quelle que soit la théorie que l'on adopte pour expliquer son mode d'action thérapeutique.

Se basant sur ce fait, que l'huile n'agirait qu'à la faveur de son dédoublement en acides gras et en *glycérine*, Ferrand eut l'idée d'employer cette dernière substance à titre de médicament curatif et préventif de la colique hépatique. D'après lui, à la dose massive de 20 à 30 grammes, la glycérine guérit la crise ; à la dose quotidienne de 5 à 15 grammes dans un peu d'eau alcaline pendant plusieurs mois, elle la prévient et exerce une influence salutaire sur la lithiase biliaire. Il s'agit là d'une affirmation théorique, non corro-

(1) N.-F. Rougnon, *Médecine préservative et curative, ou Traité d'hygiène*, Besançon, an VII.

borée par la pratique, au moins d'après mes observations.

Au cours de la colique hépatique, alors que les malades sont tourmentés continuellement par des nausées et des vomissements, il est du reste préférable de n'introduire aucun médicament dans l'estomac, quoique certains auteurs aient proposé de favoriser les vomissements, en s'appuyant sur ce fait qu'ils paraissent parfois être suivis de la sédation des douleurs.

3° *Applications chaudes ou froides.* — L'injection de *morphine* est, je le répète, le traitement de choix, quoique d'autres médications externes et adjuvantes puissent être employées : *applications chaudes* sur la région hépatique (serviettes et cataplasmes chauds, sac en caoutchouc rempli d'eau chaude, appareil thermophore); d'autres fois, *applications froides* qui réussissent moins bien (glace, chlorure de méthyle, stypage, applications de vessies de glace à l'épigastre et à la région dorsale, d'après Bricheteau) (1); *liniments calmants* (avec 25 grammes de baume de Fioravanti, d'alcool de menthe, de glycérine, de chloroforme), ou encore badigeonnages de *salicylate de méthyle* (avec ou sans association de chloroforme et d'huile camphrée), d'*huile gaïacolée* (10 grammes de gaïacol et 20 à 30 grammes d'huile d'amandes douces). Les lavements de *chloral* produisent de bons effets (2 à 3 grammes de chloral avec un jaune d'œuf délayé dans un verre de lait).

On peut aussi permettre de temps en temps des inhalations d'*éther chloroformé* dont on répand quelques gouttes sur un mouchoir d'après cette formule :

Éther sulfurique	12 grammes.
Chloroforme	8 —
Alcool	4 —

Le chloroforme en inhalations agirait comme la morphine; non seulement il calmerait la douleur par la résolution du spasme, mais il contribuerait encore par le même

(1) Bricheteau, *Clinique médicale de l'hôpital Necker*, Paris, 1835.

mécanisme à favoriser l'issue des calculs, si l'on en croit les observations de Wannebroucq (1).

Une médication déjà ancienne est celle de Prout ; il prétendait obtenir un soulagement immédiat en faisant absorber de grandes quantités d'*eau chaude* additionnée de 8 à 16 grammes de bicarbonate de soude par litre, les alcalins étant destinés à combattre l'acidité de l'estomac, et l'eau chaude à produire comme une « fomentation sur le siège de la douleur ». Les premières doses peuvent être rendues, mais elles sont bientôt supportées (2).

Quand la chose est possible, c'est-à-dire quand une certaine sédation des douleurs permet quelques mouvements aux malades, les *bains chauds* à 35° et même 38°, prolongés et répétés, peuvent être indiqués. D'après Pujol, il faut en user avec constance, y rester longtemps, les réitérer plusieurs fois en vingt-quatre heures.

Dans les formes graves de coliques hépatiques, accompagnées d'hyperthermie et de symptômes ataxo-adynamiques, Humbert Mollière a conseillé l'emploi des *bains froids*, tels qu'on les prescrit dans la fièvre typhoïde. Il publie à ce sujet deux cas qui semblent concluants, puisque les malades ont guéri. D'après lui, les bains froids agissent plus énergiquement que les *lavements froids* pour déterminer une décongestion rapide de tout l'appareil hépatique (foie, vésicule, canaux biliaires) et pour diminuer le spasme des voies biliaires. Ils ont encore pour effet d'abaisser la température et de relever l'état général. Je n'ai aucune expérience de cette médication, dont l'indication me semble tout à fait exceptionnelle (3).

En résumé, la méthode à suivre est d'abord la suivante :

Dès l'apparition de la crise douloureuse, une injection de morphine ; puis, applications chaudes et calmantes sur

(1) Wannebroucq, *Soc. centrale de méd. du Nord*, 1863.
(2) Prout, *On the nature and treatment of stomach diseases*, 1840.
(3) Humbert Mollière, Traitement des formes graves de la colique hépatique par les grands bains froids (*Lyon médical*, 1892).

l'hypocondre droit, application de salicylate de méthyle; enfin, bain alcalin chaud et prolongé si la douleur, notablement calmée, persiste encore.

4° *Massage, électricité, purgatifs.* — Le *massage local*, qui peut donner de bons résultats dans les périodes intercalaires, qui serait capable, d'après Pujol, Willemin et Harley, de favoriser la sortie des calculs, est interdit pendant la crise, qu'il augmenterait presque certainement en réveillant le spasme des voies biliaires.

La même réserve est commandée pour l'emploi de l'*électricité*, que Hall avait vanté autrefois (1).

Pour la même raison, pendant toute la durée de la crise, les *purgatifs* ou laxatifs sont défendus; mais, dès que la crise est presque terminée, il y a lieu de prescrire un léger purgatif, soit dans le but de favoriser l'expulsion du calcul arrêté à l'extrémité du canal cholédoque, soit surtout dans le but de favoriser la migration et la sortie du corps étranger hors de l'intestin, où il pourrait, en augmentant de volume, contribuer à produire une obstruction intestinale. Mais il faut se garder des drastiques, donner la préférence aux purgatifs salins, ou encore aux purgatifs doux et huileux. La pratique de Fauconneau-Dufresne était la suivante : un verre d'eau de Sedlitz tous les matins pendant plusieurs jours. Celle de Duparcque, certainement préférable, consistait à faire usage d'une *mixture oléo-éthérée* dans laquelle l'essence de térébenthine du *remède de Durande*, d'ailleurs très désagréable et inefficace, était remplacée par l'huile de ricin. Voici la formule :

Éther....	4 grammes.
Huile de ricin........................	ãã 30 —
Sirop de sucre.....................	

Une cuillerée de demi-heure en demi-heure, puis d'heure en heure.

D'après Duparcque, cette mixture, généralement tolérée, calme les douleurs, suspend les vomissements et provoque

(1) Hall, *The american record*, 1821.

rapidement l'expulsion des calculs ; elle remplirait en même temps deux indications, d'abord celle de combattre la douleur et l'élément spasmodique, ensuite celle de favoriser l'expulsion du corps étranger. On me permettra de mettre en doute ces effets trop merveilleux, comme ceux attribués par Washington et Harley au *Chionanthus virginica* (deux à quatre cuillerées à café d'extrait aqueux par jour), ou encore au *chardon-marie*, que Matthiole autrefois recommandait contre la jaunisse. Je ne donne que pour mémoire la formule recommandée par Rademacher (1).

Semences entières de chardon-marie.	500 grammes.	
Alcool rectifié	ãã 500	—
Eau		

Faire infuser pendant huit jours ; exprimer et filtrer. Prendre XX à LX gouttes, deux ou trois fois par jour.

Cette question de l'opportunité des purgatifs ou des laxatifs est importante. Ils peuvent être dangereux, non pas parce qu'ils « exciteraient l'inflammation prête à survenir », comme le disait Morgagni et l'a répété Portal après lui. Si on les prescrit trop tôt, au cours des paroxysmes douloureux, ils sont capables d'augmenter ceux-ci en provoquant le péristaltisme duodénal et en accentuant ainsi le spasme biliaire ; mais, à la fin de la colique hépatique, ils peuvent être d'un grand secours en favorisant l'issue calculeuse du cholédoque dans l'intestin, de sorte que Pujol a eu raison de dire que le médecin « doit saisir le précieux moment pour lâcher quelque purgatif ». Cet auteur condamnait avec juste raison les drastiques, et il donnait la préférence aux minoratifs salins (crème de tartre, sel de Glauber).

Parmi les purgatifs cholagogues, il faut faire des distinctions importantes, puisque les uns augmentent à la fois l'excrétion et la sécrétion biliaires, comme le sulfate et le phosphate de soude d'après Rutherford, que d'autres augmentent seulement la sécrétion (podophyllin), que

(1) Duparcque, Fauconneau-Dufresne, *Soc de méd. de Paris*, 1860. Rademacher, *Gaz. hebd.*, 1860.

d'autres encore portent leur action principale sur l'excrétion biliaire (calomel). D'après Lauder-Brunton, l'action stimulante du sulfate de soude sur le foie est très notablement accrue lorsque le médicament est pris à doses fractionnées, non à forte dose en une seule fois.

Le *podophyllin*, qui constitue, comme le dit Harley, un « stimulant hépatique admirable » dans l'état désigné par les Anglais sous le nom de torpeur du foie (*torpid liver*), peut devenir dangereux dans les coliques hépatiques avec obstruction calculeuse presque irréductible du cholédoque, parce que la bile sécrétée et non excrétée vient s'ajouter à celle qui est déjà accumulée dans la vésicule.

Lorsque la bile hypersécrétée a libre accès dans l'intestin, les substances cholagogues produisent d'excellents effets. Il n'en est plus de même dans les cas d'occlusion du cholédoque par l'enclavement d'un calcul qui entrave à jamais sa mobilisation ; alors la bile en hypersécrétion et en excès dilate les canaux biliaires et intrahépatiques, d'où lésions consécutives du foie. C'est pourquoi il convient, dans ces cas et surtout à la fin des coliques hépatiques, de prescrire plutôt le *calomel* (50 à 60 centigrammes avec ou sans association d'extrait de belladone : 2 à 3 centigrammes). Contrairement à l'opinion admise par beaucoup de médecins, le calomel n'est pas un cholagogue pur, il diminuerait même la sécrétion biliaire, si l'on en croit d'assez nombreuses expériences (1). Mais, ainsi que le fait remarquer Murchison, le mercure, en activant l'élimination de la bile et en diminuant la quantité de ce liquide, est souvent un cholagogue de choix, puisqu'il contribue à alléger le foie et les voies biliaires engorgées bien mieux que s'il augmentait la sécrétion biliaire. Le calomel peut même arriver par ce mécanisme à lever l'obstacle siégeant au cholédoque, et alors, après cette désobstruction, une

(1) G. Scott, *Beale's Arch. of med.*, 1858. Mosler, *Virchow's Arch.*, 1858. H. Bennet, *Brit. med. Journ.*, 1868. Röhrig, *Stricker's Jahrb.*, 1873. Murchison, *Lectures on diseases of the liver*, 1868.

grande quantité de bile s'écoule dans l'intestin, d'où coliques intestinales qu'il ne faut pas prendre pour des coliques hépatiques, et diarrhée bilieuse parfois très abondante. Il importe alors de ne pas confondre avec les selles pseudo-bilieuses produites toujours par l'administration de ce médicament.

5° *Vomitifs*. — Autrefois Heberden vantait, dans le traitement de la colique hépatique, non seulement les purgatifs, mais encore les *vomitifs*; et, à ce dernier point de vue, quelques médecins restent encore partisans de cette médication pour les raisons suivantes empruntées à l'observation clinique et à la physiologie : les vomissements au cours des crises douloureuses soulagent presque toujours les malades; ils les soulagent parce que l'ipéca a été reconnu comme un puissant cholagogue, et parce que les vomissements provoqués par lui contribuent à favoriser l'expulsion calculeuse en excitant les contractions du diaphragme, des muscles abdominaux, de l'estomac et du duodénum. La théorie est ingénieuse, mais ce n'est là qu'une théorie non sanctionnée par la pratique, et il faut se ranger à l'opinion déjà ancienne de Portal, qui n'acceptait cette médication que dans des cas exceptionnels. Dans le traitement du spasme biliaire et de la douleur consécutive, il y a une mesure à garder, et cet auteur l'a sagement exprimée : « Le médecin est en quelque manière le modérateur de la force expultrice; il doit la provoquer si elle est trop languissante, la diminuer si elle est trop forte. »

6° *Régime alimentaire*. — Pendant la durée de la colique hépatique, le *régime alimentaire* doit être surveillé et se réduire à un peu de laitage, à du bouillon dégraissé, à des infusions chaudes de thé avec addition de lait, à l'usage d'eau d'Évian-Cachat, d'Alet, ou encore d'une eau très faiblement alcaline.

XVI. — TRAITEMENT DE LA LITHIASE BILIAIRE

I. Traitement médical. — 1° *Médication litholytique :* lithontriptiques, remède de Durande. — 2° *Médication cholagogue :* Bile, extrait de fiel de bœuf, choléate de soude, salicylate de soude, bicarbonate de soude, térébenthine, terpine, terpinol, huile de Harlem, sucs d'herbes. — 3° *Révulsifs.* — 4° *Régime alimentaire ;* aliments permis et aliments défendus. — 5° *Hygiène générale.* — 6° *Cure thermale et ses contre-indications :* Vichy, Vittel, Contrexéville, Évian.
II. Traitement chirurgical. — Indications et contre-indications. Infection biliaire primitive et infection secondaire.

I. — Traitement médical.

Les indications thérapeutiques seraient les suivantes : 1° Désagréger, fragmenter, dissoudre les calculs, c'est la médication *litholytique* ; 2° Activer, augmenter la sécrétion ou l'excrétion de la bile par la médication *cholagogue*. Ces indications sont encore remplies par le régime alimentaire et la *cure hydrominérale*.

1° Médication lithOLYTIQUE.

Les lithontriptiques seraient des médicaments destinés à obtenir la dissolution des calculs. Or, ces médicaments n'existent pas, aussi bien pour les concrétions biliaires que pour les calculs urinaires. C'était déjà l'opinion de Morgagni qui s'exprimait ainsi : « Je n'ignore pas combien les remèdes qu'on loue à ce sujet répondent peu ordinairement à l'espérance et aux promesses dont ils sont l'objet. »

L'action dissolvante de l'éther, de l'essence de térébenthine, de l'éther amyl-valérianique ou valérianate d'amyle, du chloroforme, du sulfure de carbone, des alcalins, peut bien s'exercer sur les calculs lorsque ces diverses substances sont mises en contact immédiat avec eux ; mais, introduites

dans l'organisme, elles sont rapidement décomposées et ne peuvent avoir aucune action directe sur la bile. Avec un grand sens clinique, Pujol, qui condamnait le fameux *remède de Durande* (composé de 3 parties d'éther pour 2 de térébenthine), a fait le procès à toutes ces drogues. Il montre que les calculs biliaires, variables dans leur composition, ne sont pas tous solubles dans les mêmes substances ; il montre encore que tous les agents chimiques, mêlés aux sucs digestifs, assimilés par la digestion et confondus ensuite dans la masse sanguine, ne pourraient guère avoir conservé leur puissance ni exercer leur action supposée que « médiatement par la bile ou les mucosités des parois vésiculaires. Convenons donc de bonne foi, ajoute-t-il, que nous ne possédons pas plus des lithontriptiques biliaires que des lithontriptiques urinaires, que la pierre philosophale et la panacée universelle ne sont pas plus introuvables que de tels remèdes, et que, si l'enthousiasme ne se lasse pas d'en inventer, l'expérience et le bon sens finissent toujours par les proscrire ».

2° Médication cholagogue.

Il s'agit de médicaments destinés à activer, à augmenter la sécrétion ou l'excrétion de la bile. Ici, nous sommes sur un terrain plus solide, et les enseignements de la physiologie font place au rêve de la chimie. Après les premiers travaux de Mösler (1857) et de Röhrig (1873), les expériences de Rutherford confirmées par Baldi et Paschkis ont été reprises par Binet et Prévost (de Genève). Ces deux auteurs, à la suite d'expériences nombreuses et paraissant concluantes, ont divisé en quatre groupes les divers médicaments d'après leur action sur la sécrétion biliaire (1).

(1) Rutherford, *Trans. of the royal Society of Edinburgh*, 1880. N. Gueneau de Mussy, *Bull. de thérapeutique*, 1880. Baldi, *Arch. ital. biol.*, 1883. Paschkis, *Wien. med. Jahrb.*, 1884. Binet et Prévost, Recherches expérimentales relatives à l'action des médicaments sur la sécrétion biliaire et à leur élimination par cette sécrétion (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1888). Lewaschew, *Zeitsch. f. kl. Med.*, 1884.

1° *Substances augmentant notablement la sécrétion biliaire :* Bile et sels biliaires, urée, essence de térébenthine, terpinol et terpine, chlorate de potasse ; benzoate et salicylate de soude, salol; podophyllin, évonymin;

2° *Substances n'amenant qu'une augmentation légère ou douteuse, ou encore inconstante :* Bicarbonate de soude et sulfate de soude; chlorure de sodium, antipyrine, aloès, rhubarbe, *hydrastis canadensis*, ipéca, boldo;

3° *Substances déterminant une diminution de la bile :* Iodure de potassium, calomel, fer, atropine ;

4° *Substances sans action sur la sécrétion biliaire :* Phosphate de soude, bromure de potassium, arséniate de soude; alcool, éther, glycérine, quinine, caféine, pilocarpine, séné, colombo.

Voici les substances qui *s'éliminent* à un faible degré par la bile : térébenthine, terpine, terpinol, salol, acide salicylique, chlorate de potasse, arsenic, bromure et iodure de potassium. En résumé, l'élimination des médicaments par la bile est peu importante; ils n'y passent qu'en faible quantité, comme mon regretté interne, Binet (de Genève), l'a déjà démontré pour la sueur et la salive (1).

On le voit, la physiologie démontre que, pour le traitement de la lithiase biliaire, les médicaments de choix sont la bile et les sels biliaires, la térébenthine, la terpine, l'acide salicylique et le salicylate de soude, le salol, le podophyllin, l'évonymin; car ils sont cholagogues et s'éliminent par la bile. De ces derniers médicaments, les deux meilleurs sont la bile et le salicylate de soude : la bile, cholagogue physiologique, comme l'urée, est le diurétique physiologique; le salicylate de soude, non seulement cholagogue, mais encore antiseptique biliaire et analgésiant. Nous devons utiliser ces expériences en thérapeutique.

STILLER, *Wien. med. Presse*, 1890. THOMAS, *Thèse de Strasbourg*, 1890. VIEILLARD-BARON, *Thèse de Lyon*, 1895. POUCHET, *Bull. de thérap.*, 1895. A. ROCHE, *Thèse de Paris*, 1896. STADELMAN, *Berl. klin. Woch.*, 1896.

(1) BINET, *Thèse de Paris*, 1884.

D'après Rutherford, l'aloès, le colchique, la scammonée seraient de bons médicaments biliaires, et Röhrig range ainsi par ordre la puissance cholagogue des purgatifs : huile de croton (peu active pour Rutherford), coloquinte, jalap, aloès, rhubarbe, séné, calomel, huile de ricin.

1° L'*extrait frais de fiel de bœuf*, en pilules de 20 centigrammes à la dose de 4 à 6 par jour, a été judicieusement recommandé par Blanckaert (de Dunkerque), moins pour guérir les coliques hépatiques que pour les prévenir. Voici du reste le résumé de ses conclusions dont j'ai pu vérifier en grande partie l'exactitude sur plusieurs malades : 1° L'extrait de fiel de bœuf prescrit pendant la crise de coliques hépatiques peut l'abréger ou en diminuer l'intensité, lorsqu'il est associé au traitement calmant ; 2° Le médicament administré après les crises et dans leur intervalle prévient les récidives, diminue la congestion du foie et exerce une influence très favorable sur les troubles digestifs ; 3° Après le traitement de Vichy, l'administration d'extrait de fiel de bœuf favorise encore davantage l'évacuation des cholélithes sous forme de boue bilieuse.

C'est là une médication très recommandable, puisqu'elle s'appuie non seulement sur les expériences physiologiques de ces derniers temps, mais encore sur la tradition ancienne. En effet, au sujet du traitement de la lithiase biliaire, Portal a écrit cette phrase dès 1813 : « On conseille aussi avec succès la bile des animaux. »

En se fondant sur le fait de la solubilité de la cholestérine par les sels biliaires, Schiff a imaginé, dans le traitement de la lithiase, l'administration du *choléate de soude* à la dose de 30 centigrammes deux fois par jour. En Amérique, Dabney a suivi cette pratique, et il pense que le choléate de soude contribue non seulement à prévenir la formation des calculs, mais encore à améliorer les troubles digestifs d'origine biliaire. Malheureusement, il s'agit, là encore, d'une affirmation théorique. J'ai prescrit autrefois

le choléate de soude avec des résultats très douteux, alors que je cherchais à ralentir le pouls dans certaines affections cardiaques à prédominance tachycardique (1).

Il résulte des importantes expériences de Binet et Prévost que le *salicylate de soude* se retrouve dans la bile à l'état d'acide salicylique. Donc, non seulement, ce médicament est cholagogue, mais il est encore analgésiant et doué d'un pouvoir antiseptique très réel sur le liquide biliaire, qu'il rend beaucoup plus fluide, tandis que la bile administrée à dose thérapeutique excite la sécrétion de la bile en rendant celle-ci plus consistante. Le salicylate de soude peut donc contribuer à prévenir non seulement les coliques hépatiques en augmentant et en fluidifiant la bile, mais encore les accidents d'infection secondaire de la vésicule et des voies biliaires. Il convient de le prescrire, par exemple pendant vingt jours par mois, soit en lavements ou en suppositoires à la dose quotidienne de 1 à 2 grammes, soit par ingestion stomacale d'après cette formule avec ou sans association de benzoate de soude :

Benzoate de soude....................	10 grammes.
Salicylate de soude....................	20 —

Pour 40 cachets. Trois fois par jour, un cachet aux repas.

Au moment des crises, on peut remplacer le salicylate de soude par des applications de *salicylate de méthyle* sur l'hypocondre droit ; cette substance s'absorbe par la peau ; on en retrouve dans le tube intestinal, et ainsi l'antisepsie est assurée en même temps que l'analgésie, sans dommage pour les fonctions digestives.

L'*éther* peut être antispasmodique d'après une vieille réputation, mais il n'est pas cholagogue ; il est donc préfé-

(1) BLANCKAERT, Action thérapeutique de l'extrait de fiel de bœuf dans la lithiase biliaire (*Journal des Praticiens*, 1890). E. HALLÉ et A. TOUBERT. Sur l'extrait frais de fiel de bœuf (*Bull. de thérap.*, 1903). M. SCHIFF, *Imparziale*, Firenze, 1873. DABNEY, *The americ. Journ. of med. sc.*, 1876. STADELMAN recommande l'emploi de l'*acide choléique*, qui, à la dose de 4 à 5 grammes, serait suivi d'une forte augmentation de l'excrétion biliaire. On peut encore prescrire l'*oléate de soude*.

rable de recourir aux perles de *térébenthine* (4 à 6 par jour), à la *terpine* ou au *terpinol*. On peut utiliser un vieux médicament, l'*huile de Harlem* (huile de cade ou de genévrier) en capsules de 20 centigrammes, à la dose d'une à deux avec ou sans infusion de *boldo* pendant dix jours par mois. Le boldo est à peine cholagogue, mais il agit comme stimulant des fonctions digestives. Le *chionanthus virginica* est une plante cholagogue utilisée en Amérique.

2° Les anciens insistaient beaucoup sur la médication par les *sucs d'herbes* ou par les extraits de substances végétales douées de propriétés cholagogues d'après l'observation empirique. A ce sujet, il est bien certain que des exagérations ont été commises, et que le suc de feuilles de navets et de raves, par exemple, préconisé par Pujol, ou encore l'extrait d'*enula campana* (aunée) que mentionne Portal, ne devaient pas avoir une action très manifeste. Cependant, quoique cette médication soit tombée en désuétude en raison de son ancienneté, je n'hésite pas à l'exhumer d'un oubli immérité. Elle a sa raison d'être, puisque Glisson avait observé que les animaux herbivores sont fort sujets aux concrétions biliaires, surtout en hiver, saison où ils manquent d'herbages frais, tandis qu'il n'en est pas ainsi vers le printemps, alors qu'ils vivent en abondance de plantes graminées fraîches.

Les bols suivants ont été formulés par H. Sénac :

Extrait de pissenlit................	20 grammes.
— saponaire................	āā 10 —
— fumeterre................	

Pour 40 bols ; un ou deux à chaque repas.

Ces divers extraits, même à haute dose, renferment peu de principes actifs au point de vue cholagogue, et le suc frais représente la préparation de choix.

Parmi ces substances végétales, il faut distinguer le *pissenlit* (*taraxacum*, florion d'or), un cholagogue assez analogue au calomel ; il n'augmente pas notablement la sécrétion biliaire,

mais il agit sur les contractions de la vésicule. En dehors de la taraxacine, son principe amer, il renferme une assez grande quantité de sels de potassium et de calcium dont l'action laxative est certaine. Il a été employé autrefois par Stoll dans les fièvres bilieuses, par Van Swieten dans les « engorgements abdominaux », par Zimmermann à titre diurétique dans la maladie de Frédéric II, par Pamberton dans les hépatites chroniques, par Cazin dans l'ictère. En Angleterre, le suc frais de cette plante est souvent employé à la dose quotidienne de 50 à 100 grammes ; mais, comme le fait remarquer l'un de mes anciens internes, Brissemoret, il subit assez rapidement la fermentation visqueuse, et comme la plante n'acquiert son maximum d'action qu'au mois d'août, époque à laquelle sa teneur en taraxacine est la plus grande, la pharmacopée britannique, pour conserver ce suc, le fait additionner du tiers de son poids d'alcool à 90°. Ce liquide, connu sous le nom de *succus taraxaci*, est trop riche en alcool, et Brissemoret a proposé les deux formules suivantes :

1° Racines fraîches de pissenlit q. s. Exprimez le suc, et pour 100 parties de ce suc, ajoutez :

Alcool à 90°	18 grammes.
Glycérine	15 —
Eau	17 —

Filtrez. Dose : une à deux cuillerées à soupe.

2° Suc de racines de pissenlit q. s. Évaporez à consistance d'extrait. Doses : 1 à 2 grammes en pilules (1).

3° Médication révulsive.

La lithiase biliaire détermine à la longue des lésions inflammatoires d'origine infectieuse, non seulement dans les voies d'excrétion de la bile, mais encore dans leur voisinage (péricholécystite, péritonite sous-hépatique, péri-hépatite). Ces dernières lésions se traduisent cliniquement par des symptômes décrits autrefois par Max Durand-Fardel :

(1) J. H. Cazin, *Traité des plantes médicinales indigènes*, 5e édit., Paris, 1886. Brissemoret et Joanin, *Les drogues usuelles*, Paris, 1898. Brissemoret, Le florion d'or (*Journal des Praticiens*, 1901).

endolorissement continuel de l'hypocondre droit avec exaspération de la douleur par les mouvements de flexion du tronc; léger empâtement mal défini à l'examen de la région sous-hépatique, troubles gastriques. Dans ces conditions, la *médication révulsive* par les pointes de feu et les vésicatoires répétés sur l'hypocondre droit et sur l'épigastre est indiquée dans le but de résoudre tous ces reliquats inflammatoires. J'insiste d'autant plus volontiers sur cette médication, que je trouve ainsi l'occasion de préciser une fois de plus ma pensée sur les vésicatoires. J'en suis l'ennemi absolu dans toutes les maladies infectieuses aiguës ou chroniques, mais je les revendique dans toutes les inflammations chroniques, même lorsqu'elles procèdent d'une infection atténuée ou disparue. Quant aux pointes de feu, elles ont une action réelle, puisqu'il vient d'être démontré physiologiquement que l'effet vaso-constricteur profond des irritations cutanées leur survit, qu'il se répète plusieurs fois après elles, et d'après le type initial (1).

4° Régime alimentaire.

La vésicule biliaire entre en action et vide son contenu pendant la période digestive. Donc, plus les repas sont éloignés, plus l'accumulation et la stagnation de la bile sont favorisées. Il en résulte que les repas doivent être peu espacés, réguliers, peu copieux et toujours suivis d'une promenade.

Il faut toujours se rappeler que le lithiasique tourne dans un cercle vicieux, puisque chez lui la dyspepsie, effet de la cholélithiase, peut à son tour en devenir la cause et l'aggravation. Par conséquent, d'une façon générale, on doit surtout surveiller les fonctions gastro-intestinales et éviter l'indigestibilité des aliments.

Aliments permis : Viandes rôties ou bouillies de facile digestion, viandes faites, sans graisse ni sauce et en quantité

(1) François-Franck, *Soc. de biologie* et *Journal des Praticiens*, sept. 1903.

modérée. La viande de bœuf ou de mouton est préférable à celles de veau et d'agneau. — Poissons maigres bouillis : merlan, sole, limande, turbot. — Œufs à la coque ou brouillés. — Féculents légers, pommes de terre, navets, carottes, lentilles et haricots en purée. Donner la préférence aux légumes verts : chicorée, épinards, laitues, endives bien cuites à l'eau avec peu ou pas de beurre. — Fruits à volonté, sauf les fruits acides ou trop sucrés; les prendre cuits de préférence; raisins. — Laitage sous toutes ses formes, mais frais. — Pain grillé ou biscottes en petite quantité.

Boissons permises : Eau pure, vin blanc léger coupé d'une eau peu minéralisée (Alet ou Évian), ou encore eaux très légèrement alcalines : Vals (Saint-Jean et Pauline), Couzan, Andabre. Il faut éviter les eaux bicarbonatées appartenant au groupe calcique (Saint-Galmier, Chateldon, Condillac, Saint-Alban, Renaison). Willemin recommandait autrefois l'usage de l'eau de Pont-de-Neyrac (Ardèche), qui renferme $1^{gr},34$ de bicarbonate de soude et de potasse, $0^{gr},49$ de bicarbonate de magnésie, $1^{gr},30$ d'acide carbonique libre par litre d'eau. La bière peut être permise à la condition d'être légère ou d'être coupée de moitié d'eau.

Aliments défendus : Féculents lourds, haricots, lentilles, à moins qu'ils soient en purée; aliments gras épicés et salés, porc frais ou salé, sauces, épices, crudités, condiments acides, sucreries et pâtisseries en excès; viandes conservées, poissons fumés, gibier faisandé, charcuterie, boudin; poissons gras, saumon, truite, anguille, maquereau, hareng, fritures; crustacés, coquillages; hors-d'œuvre, tomates, oseille, olives, vinaigre, fromages faits, noix. On a défendu avec exagération les cervelles et les œufs, parce qu'ils sont riches en cholestérine et les petits pois parce qu'ils contiennent de la cholestérine végétale.

Le beurre est défendu sous forme de roux ou de friture, parce que la cuisson des graisses développe des acides gras qui les rendent plus indigestes; mais il peut être permis sous forme de beurre cru ou fondu à la chaleur des légumes.

Pas de boissons alcooliques sucrées et trop gazeuses. Pas de champagne, de liqueurs, d'apéritifs, de bières fortes, de cidre, de vin pur. Le café est permis à dose modérée.

5° Hygiène générale.

L'hygiène est aussi une partie importante du traitement. On sait combien sont exposées à la lithiase les personnes sédentaires. Il sera donc utile de recommander autant que possible la vie en plein air, les exercices physiques, la marche, l'équitation, la bicyclette, l'amplitude des mouvements respiratoires. Si le malade est obligé de mener une vie trop sédentaire, les frictions, les massages, les douches rendent de grands services. De temps en temps, bain alcalin.

Le corset et les ceintures serrées doivent être bannis, surtout chez les femmes enceintes, qui sont particulièrement prédisposées à la lithiase hépatique et chez lesquelles il faut éviter toute cause occasionnelle pouvant réveiller le mal.

Enfin il est nécessaire de veiller à la régularité des fonctions intestinales. En cas de constipation, faire usage de *lavements froids* qui ont encore pour résultat d'exciter la contractilité des voies biliaires; prendre de la rhubarbe, de la poudre de réglisse composée, du podophyllin, de l'évonymin, du sel de Seignette, de la magnésie. Les pilules suivantes sont à recommander :

Extrait de rhubarbe............	1 gramme.
Extrait de jusquiame...........	āā 30 centigrammes.
Podophyllin....................	
Savon médicinal	q. s.

Pour 10 pilules. De temps en temps une pilule le matin ou le soir.

On peut encore ordonner des *laxatifs* ayant la propriété d'activer la sécrétion biliaire, par exemple des pilules avec 5 centigrammes d'aloès et 2 centigrammes de gomme-gutte; avec 15 centigrammes d'extrait de rhubarbe et 1 centigramme d'iridine. Les laxatifs suivants sont indiqué comme cholagogues à la dose de 5 à 10 centigrammes :

évonymin, iridin, juglandin, baptisin, leptandrin, sanguinarin.

D'après Lauder-Brunton, le sublimé et le calomel produisent une action différente : augmentation de sécrétion hépatique due au bichlorure de mercure, accentuation des mouvements péristaltiques du duodénum dus au protochlorure. Pour obtenir le maximum d'élimination biliaire, on peut alors prescrire une petite dose de sublimé qui excite le foie, de calomel qui stimule les contractions du duodénum et des voies biliaires, enfin un purgatif salin destiné à balayer le contenu intestinal.

Il recommande encore de faire boire en assez grande quantité de l'eau chaude le matin et le soir dans l'intervalle des repas pour prévenir la formation des calculs biliaires, et ce simple moyen contribuerait, d'après lui, à rendre la bile plus fluide (1).

Il est utile de rappeler que les lavements répétés et abondants, chauds ou froids, augmentent notablement la sécrétion et l'excrétion biliaires.

6° Cure hydrominérale.

Parmi les eaux minérales, il faut placer Vichy en première ligne. Inutile de s'attarder à énumérer les mérites respectifs de Vichy et Carlsbad. Je dis simplement que la supériorité de Vichy sur toutes les eaux plus ou moins similaires de l'étranger pour le traitement de la lithiase et des maladies du foie est indiscutable, et que, d'autre part, on a un grand tort d'imposer à de malheureux lithiasiques des voyages lointains et fatigants. Que de fois j'en ai vu revenir de Carlsbad, aggravés non par la cure hydrominérale, mais par de longs parcours en chemin de fer ! Nous avons une admirable station chez nous, à nos portes ; c'est là qu'il faut aller, non ailleurs.

a) *Cure hydrominérale de Vichy.* — Toutes les sources

(1) Lauder-Brunton, *Pharmacology, therapeutic and materia medica.*, London, 1893. Leçons sur l'action des médicaments, 1901.

de Vichy ont sensiblement la même composition : environ 5 grammes de bicarbonate de soude, $1^{gr},50$ d'autres bicarbonates (chaux, potasse et magnésie) et de faibles quantités d'autres sels (sulfates et chlorures). C'est donc le bicarbonate de soude qui joue le principal rôle. Nous ne discuterons pas longtemps sur ses vertus, parce que nous arriverions à ne plus nous entendre : les uns admettant, depuis Cl. Bernard, que le bicarbonate de soude est un excitant de la sécrétion gastrique à faible dose, un dépresseur à hautes doses ; les autres, qu'il est excitant pour les hypochlorhydriques et dépresseur pour les hyperchlorhydriques, donc toujours utile ; d'autres, avec Hayem, qu'il est excitant chez les hyperchlorhydriques et dépresseur chez les hypochlorhydriques, donc nuisible ; enfin les derniers, avec Reichmann, qu'il est sans action et n'agit que comme l'eau dans laquelle il est dissous, donc inutile (1). Pour Mialhe, les alcalins sont des agents puissants d'oxydation ; ils augmentent l'urée, l'acide carbonique, ils activent la circulation. Erreur, déclare Rabuteau ; les alcalins diminuent l'urée, abaissent la température, ralentissent la circulation ; le sang perd une partie de ses globules rouges, de sa fibrine, devient plus aqueux, et l'organisme est entraîné vers l'anémie. Nullement, proteste Zénon Pupier ; la médication alcaline produit l'augmentation des globules rouges, tonifie les malades, élève leur poids et leur température (2).

Une parenthèse : Si les malheureux malades nous lisent, quelle confiance peuvent-ils avoir dans les décisions incertaines de la médecine !

Heureusement, l'expérimentation va nous éclairer avec Linossier et G.-H. Lemoine, qui sont arrivés à une conclusion précise : *le bicarbonate de soude est constamment et à toutes doses un excitant de la sécrétion gastrique.*

(1) Linossier, La cure de Vichy dans les dyspepsies (*Bull. de thérapeutique*, 1903).

(2) Zénon Pupier, Action des eaux de Vichy sur la composition du sang, Paris, 1875.

Leurs expériences leur ont permis encore de formuler une nouvelle loi : *La sensibilité d'un estomac au bicarbonate de soude est en raison inverse de la richesse de sa sécrétion en acide chlorhydrique.* Puis, pour faire comprendre les effets de la cure alcaline, nous rappelons avec eux qu'il faut considérer au bicarbonate de soude deux actions : l'une *chimique*, qui s'exerce en saturant l'acidité; l'autre *physiologique*, qui s'exerce en modifiant la fonction sécrétoire de la muqueuse. Une autre action de Vichy — éloignée celle-là — n'est plus locale, elle est générale et *nutritive*; elle se produit en déterminant une modification profonde des fonctions de nutrition et des fonctions hépatiques, et c'est pour cela que la cure de Vichy convient à la plupart des maladies de la nutrition : uricémie, goutte, lithiases, diabète, obésité. Ce n'est qu'après deux ou trois mois que ces derniers effets, commencés d'abord pendant la cure hydrominérale, finissent de s'accomplir, et H. Sénac a démontré que la cure de Vichy agit en décongestionnant les organes, surtout le foie, en régularisant l'excrétion de la bile, en empêchant sa stagnation, en favorisant l'expulsion des calculs.

Ses effets immédiats sont : une amélioration rapide et considérable des fonctions digestives, une augmentation très marquée de l'appétit, une diminution de la congestion du foie et de la constipation, une tendance à la production de coliques hépatiques (celles-ci pouvant se produire dès le deuxième septénaire de la cure, parfois quelques semaines ou quelques mois après cette dernière).

Il suffit parfois d'une seule cure hydrominérale pour obtenir une guérison définitive; le plus souvent cette cure doit être renouvelée pendant plusieurs années, et l'on a eu raison de dire qu'il « ne faut jamais désespérer d'un cas de lithiase biliaire, quelque intenses et rapprochées que soient les crises, quelque affaibli que soit le malade, pourvu qu'il n'y ait pas de complication grave ».

Parmi les *contre-indications*, il y a lieu de signaler toutes

les maladies fébriles, la phtisie surtout à tendance congestive et hémoptoïque, les affections cérébro-médullaires plus ou moins graves, les affections cancéreuses, les maladies organiques du foie avec ou sans ascite, les maladies inflammatoires de la vésicule biliaire avec fièvre symptomatique d'une infection profonde. Il faut se garder d'adresser à Vichy, indistinctement et d'une façon banale, tous les lithiasiques et tous les ictériques. La lithiase biliaire avec coliques hépatiques s'observe au cours d'un cancer du foie ; ce sont là des malades auxquels on doit interdire la cure thermale. J'ai vu partir pour une station hydrominérale un homme atteint d'un ictère intense dû à un cancer de la tête du pancréas avec crises de coliques pancréatiques ressemblant à celles des coliques biliaires ; il a succombé peu de temps après en cours de traitement.

L'anémie n'est pas une contre-indication, bien au contraire. Tout ce que Trousseau a dit sur la « cachexie alcaline », sur l'influence anémiante des eaux bicarbonatées, est absolument faux, et l'alcalinophobie a vécu. Car il est démontré, depuis les expériences de Pupier et les observations de Lalaubie, que l'eau de Vichy administrée à dose modérée est un des éléments de la médication reconstituante. Quand l'anémie est liée à une affection curable de l'estomac ou du foie, elle est au contraire justiciable du traitement hydrominéral, et nous souscrivons en grande partie à cette opinion ainsi exprimée par J. Cyr : « Quelque déplorable que soit l'état des voies digestives, quelque ancienne que soit l'affection calculeuse, et quelque affaibli ou anémié que soit le malade, on peut l'envoyer tenter les chances de la cure, pourvu qu'il n'y ait ni ascite, ni complication grave de quelque organe important. »

La grossesse jusqu'au sixième mois ne constitue pas une contre-indication au traitement, comme je le démontrerai plus tard.

Il en est de même des maladies du cœur, surtout lorsqu'elles ne sont pas arrivées à la période d'hyposystolie

ou d'asystolie avec congestions passives et œdèmes périphériques; non pas que les alcalins puissent amener la résolution des endocardites rhumatismales, comme le croyait autrefois Nicolas père (1). C'est là une idée théorique sans aucune sanction pratique. Mais on connaît l'influence des troubles gastriques sur le cœur, à plus forte raison sur le cœur atteint dans sa fibre contractile et dans son appareil valvulaire. Le rétrécissement mitral détermine souvent des troubles gastriques, qui à leur tour peuvent retentir sur le cœur au point de déterminer vers cet organe des accidents plus ou moins graves de décompensation. Plusieurs malades, atteints à la fois de lithiase biliaire et de sténose mitrale, que j'ai envoyés à Vichy dans ces conditions, ont été très améliorés au point de vue cardiaque, et cela d'une façon indirecte par suite des bons effets produits par la cure hydrominérale sur l'estomac.

b) *Autres cures hydrominérales.* — En France, d'autres stations hydrominérales sont encore à recommander pour le traitement de la lithiase biliaire et des coliques hépatiques.

Lorsque la constipation est persistante, on a coutume de dire que Carlsbad est préférable à Vichy. C'est là une erreur, parce qu'il est toujours facile de remédier à cet inconvénient. En tout cas, lorsqu'il y a lieu de combattre cette constipation, lorsque les deux lithiases biliaire et urinaire se trouvent réunies chez le même sujet, la cure de *Vittel* est indiquée. En raison des sels que contient cette eau, de son action sur les reins, sur la circulation abdominale et sur le système de la veine porte, sur la composition même de la bile dont elle paraît augmenter la quantité et la fluidité, en raison de son action laxative et purgative franchement bilieuse, l'eau de Vittel peut rendre de grands services dans certains cas.

L'efficacité de *Contrexéville* est également démontrée.

(1) Nicolas, *Aperçu clinique sur l'utilité des alcalins et surtout des eaux de Vichy contre certaines affections organiques du cœur*, 1851.

Quant à la cure d'*Évian*, je l'ai vue réussir dans les cas où d'autres eaux avaient été inefficaces, et c'est ainsi que l'une de ces malades a pu rendre en vingt et un jours 105 calculs biliaires sans le secours d'aucun laxatif (1).

II. — Traitement chirurgical.

Il faut se reporter à plus d'un siècle et demi en arrière pour trouver la première allusion à l'indication opératoire dans les tumeurs biliaires, et elle a été faite pour la première fois d'une façon absolument nette par un auteur français, dont l'intuition a été géniale, par Jean-Louis Petit, comme nous l'avons vu dans notre aperçu historique. Entre ces temps reculés et l'époque contemporaine, un colossal événement a surgi ; il est le fait d'un des plus grands génies scientifiques, encore un Français : Pasteur. Puis, grâce à la lumineuse clarté des doctrines pastoriennes que le grand Lister a si puissamment fécondées par la pratique, la chirurgie est entrée dans une ère nouvelle, et depuis quinze ans on peut dire que la thérapeutique des voies biliaires a été bouleversée, puisqu'elle est devenue chirurgicale pour nombre d'accidents.

En 1895, au Congrès de chirurgie, Terrier a formulé avec une telle netteté les indications et les résultats du traitement chirurgical que nous lui donnons la parole :

« Dans les cas où les voies biliaires directes ou indirectes, renfermant ou non des calculs, sont le siège d'inflammation déterminant des accidents fébriles intenses, continus avec exacerbations, il est absolument indiqué d'intervenir chirurgicalement et de pratiquer une laparotomie. Celle-ci

(1) Patézon, Les coliques hépatiques et leur traitement par les eaux minérales de Vittel, Paris, 1872. P. Bouloumié, Coliques hépatiques et traitement par les eaux minérales (clinique de Vittel) (*Société d'hydrologie*, Paris, 1878). Debout, Traitement des coliques hépatiques à Contrexéville, 1878. Taberlet, Valeur thérapeutique des eaux d'Évian, Paris, 1897.

doit avoir pour but final d'ouvrir la vésicule biliaire et de tenir cette ouverture béante, en un mot de pratiquer une cholécystostomie. Grâce à cette opération, on se rend un compte exact de l'état des voies biliaires accessoires (canal cystique et vésicule); on peut explorer les voies biliaires principales (cholédoque); on donne une issue facile à la bile septique que renferment les voies biliaires et qui intoxique l'économie. L'issue facile de cette bile toxique détermine d'une façon en quelque sorte indirecte et mécanique la désinfection des voies biliaires, et cela beaucoup mieux que les prétendus traitements médicaux trop souvent nuisibles. »

Ces traitements médicaux sont effectivement nuisibles parce qu'avec eux on perd un temps précieux pour agir, et parce qu'une heure perdue est un lamentable sursis accordé à l'infection secondaire. « Attendre les complications pour intervenir, a dit si judicieusement mon interne H. Milhiet dans sa thèse inaugurale, attendre, alors qu'on a pu les prévoir et les prévenir, est une conduite peu chirurgicale, elle est même coupable jusqu'à un certain point. Opérer toujours et quand même serait assurément une faute; mais temporiser indéfiniment en est une plus grande peut-être. »

Puisqu'il ne faut pas opérer toujours, il en résulte que le traitement est médical d'abord et chirurgical ensuite. Donc, il est important de savoir où finit le rôle du médecin, où commence celui du chirurgien.

Il y a deux infections dans la lithiase biliaire : la première infection, *primitive*, très atténuée, ressortit à l'action médicale; la seconde, *secondaire*, avec ses complications multiples et graves, commande l'action chirurgicale, surtout lorsque cette infection s'accompagne d'accidents pouvant menacer plus ou moins promptement l'existence. A la chirurgie appartiennent encore la libération de gros calculs obstruant depuis un temps plus ou moins long le cholédoque

et les voies biliaires, la destruction d'adhérences capables de déterminer une sténose pylorique, enfin tous les actes opératoires dirigés contre d'autres complications qui, pour être d'ordre mécanique, n'en sont pas moins urgentes. C'est pour cela que les cinq opérations principales, surtout les quatre premières, sont instituées : cholécystotomie, cholécystostomie, cholécystectomie, cholédocotomie, cholécystentérostomie. Il faut ajouter encore quelques autres opérations, surtout manœuvres d'exploration : l'exploration digitale des voies biliaires et surtout du cholédoque, le cathétérisme des voies biliaires, le broiement des calculs à travers leurs parois (ou cholécystolithotripsie).

Il n'appartient pas au médecin de porter un jugement sur les mérites de telle ou telle opération qui a ses indications précises. Cependant, lorsque la vésicule calculeuse est la cause d'accidents graves qui peuvent renaître après la cholécystostomie, l'opération de choix paraît être l'enlèvement du cholécyste, c'est-à-dire la *cholécystectomie*, l'observation ayant appris que cet organe n'est pas indispensable, puisque les malades privés de leur vésicule biliaire peuvent vivre sans aucun danger, et que certaines espèces animales en sont absolument dépourvues. La thèse de H. Milhiet avec ses 112 observations (dont 14 morts, parmi lesquelles plusieurs sont imputables à des causes diverses) est le meilleur et le plus éloquent plaidoyer en faveur de cette opération. Mon ancien interne, P. Guéniot, qui a pris pour texte de son excellente thèse une observation prise dans mon service, de cholécystite calculeuse scléro-hypertrophique avec guérison au moyen de la cholécystectomie, arrive aux mêmes conclusions, quoiqu'elles soient un peu moins fermes (1).

Cependant, il y a lieu de signaler les principales *contre-*

(1) H. Milhiet, De la cholécystectomie dans la lithiase biliaire (*Thèse de Paris*, 1902). Paul Guéniot, La lithiase vésiculaire envisagée au point de vue chirurgical (*Thèse de Paris*, 1903).

indications : infection des voies biliaires avec fièvre et symptômes généraux graves, adhérences péricystiques très étendues et très serrées, cachexie, altérations graves du foie et des reins, obstruction irréductible du cholédoque. Mais, dans ce dernier cas, la contre-indication n'est que relative, puisque deux opérations — la cholécystectomie et la cholédocotomie, ou encore la cysticotomie — peuvent être exécutées avec chances de succès, comme le prouvent les faits de plusieurs chirurgiens (1).

Si le diagnostic exact du siège des calculs ou des lésions consécutives pouvait être fait à l'avance, les indications opératoires gagneraient certainement en netteté et en précision. Malheureusement, il n'en est pas ainsi, et la difficulté est encore augmentée par la complexité de ces lésions, puisqu'il peut y avoir en même temps des altérations de la vésicule, du cholédoque, du canal cystique; mais, le plus souvent, non toujours, la laparotomie exploratrice lèvera quelques doutes.

En tout cas, le traitement médical doit exister avant l'opération, puisqu'il faut traiter les malades d'une façon préventive et que le médecin est le premier juge de l'indication opératoire ; il persiste encore après l'opération. A ce sujet, je ne saurais mieux faire que de reproduire ce passage où, dans son beau livre, E. Schwartz, a insisté sur le rôle du médecin : « Tout sujet susceptible d'être atteint d'une infection des voies biliaires de par une lithiase ou toute autre affection pouvant y donner naissance et diagnostiquée doit être soumis à un traitement préventif, si possible, des accidents. C'est surtout lorsqu'il s'agit d'obstruction des voies biliaires que cette règle doit être strictement suivie. »

(1) R. Abbe, *New-York med. Journ.*, 1892. Studsgaard, *Soc. de chir.*, 1892. E. Schwartz, *Soc. de chir.*, 1893. Kehr, Rehn, Roux, *Thèse* de Jourdan sur la cholédocotomie, Paris, 1896. Michaux, *Soc. de chir.*, 1895-1896. Sierra, *Soc. de chir.*, 1900. Routier et H. Milhiet, *Soc. anat.*, 1902.

Cette conclusion s'éloigne donc beaucoup de celle de quelques auteurs, même de médecins qui se sont dernièrement montrés plus interventionnistes que les chirurgiens. Dès l'apparition des premiers symptômes indiquant l'existence de la lithiase biliaire, on doit admettre qu'une infection locale, quoique très atténuée encore et très limitée, siège surtout dans la vésicule. Au lieu d'attendre que l'infection s'étende et se généralise, qu'elle atteigne le canal cholédoque et toutes les voies biliaires, il est préférable de supprimer d'emblée le cholécyste, cet organe générateur des calculs, et de faire cette opération précoce à froid, c'est-à-dire d'observer la même conduite recommandée pour l'appendicite.

Sans doute, ce raisonnement peut se soutenir. Mais on voit un assez grand nombre de malades qui n'ont eu qu'une à trois coliques hépatiques pendant leur vie sans accidents consécutifs, et alors qu'on les guérit si bien à Vichy, ainsi que par le traitement médical, on comprend difficilement qu'une opération soit toujours nécessaire ou utile. Il y a là une exagération.

XVII. — COLIQUES HÉPATIQUES ET NÉPHRÉTIQUES DE LA GROSSESSE

I. Erreurs de diagnostic. — 1° Coliques hépatiques confondues avec la péritonite, un embarras gastrique, une névralgie intercostale, la gastralgie. Observations. — 2° Coliques hépatiques et néphrétiques confondues avec un début de travail. Observations.

II. Relations entre la grossesse et la lithiase. — 1° La grossesse prédispose-t-elle à la lithiase? Faits concluants. — 2° Causes de la fréquence de la lithiase chez les femmes enceintes : *a*, influence de la lactation; *b*, influence de la vie sédentaire et influence mécanique (grossesse favorisant la lithiase biliaire, cessation de la grossesse favorisant les coliques hépatiques; *c*, influence constitutionnelle : arthritis et état puerpéral. Réveil de manifestations arthritiques pendant la grossesse. Conclusions.

III. Traitement. — Indication de la cure thermale.

I. — Erreurs de diagnostic.

1° *Coliques hépatiques confondues avec la péritonite.* — Il y a plus de vingt ans, j'étais appelé auprès d'une femme qui, accouchée quatre jours auparavant, avait été prise soudain de douleurs extrêmement vives dans le ventre avec vomissements répétés et légers frissonnements (1). Le diagnostic de péritonite au début s'était présenté d'abord à l'esprit du médecin traitant, qui avait fait appliquer des sangsues en grand nombre sur le côté droit, là où la douleur paraissait avoir plus d'acuité, et qui avait ordonné une potion à l'extrait thébaïque.

A mon arrivée, deux heures environ après le début des accidents, la malade avait encore des vomissements bilieux abondants, et à voir l'aspect légèrement grippé de la face, je ne doutais pas, je ne pouvais pas douter de la réalité du diagnostic. Cependant, je fus étonné lorsque, saisissant

(1) H. Huchard, *Union médicale*, 1883.

le pouls de la malade, je constatai qu'il était lent plutôt qu'accéléré, que la peau était plutôt froide que chaude, et lorsque prenant la température axillaire je ne la constatai pas supérieure à 38°. Je portai alors l'attention sur l'état du ventre. Je le trouvai peu douloureux dans les fosses iliaques, peu douloureux encore dans l'hypocondre gauche, sans trace de météorisme, et je découvris, non sans surprise, que l'hypocondre droit jusqu'à la région ombilicale était le siège d'une hyperesthésie telle qu'on pouvait à peine toucher la surface cutanée sans éveiller immédiatement de vives souffrances. Il y avait au niveau de l'épine de l'omoplate un autre foyer douloureux notablement exaspéré par la pression. La malade affirmait que ses douleurs avaient beaucoup perdu de leur acuité, surtout depuis qu'elle avait vomi ; elle insistait même spontanément sur ce fait que « les vomissements paraissaient lui avoir fait du bien ».

Tous les symptômes que nous venons de passer en revue : siège de la douleur dans l'hypocondre droit, son apparition subite avec irradiations à la partie inféro-postérieure de l'épaule, sa diminution sous l'influence des vomissements, la lenteur du pouls, l'absence de fièvre réelle et de météorisme abdominal, me firent penser alors à l'existence d'une colique hépatique. Ces accidents douloureux me remirent même immédiatement en mémoire d'autres accidents ou troubles digestifs que la malade avait éprouvés à trois reprises différentes pendant sa grossesse. On les avait d'abord mis sur le compte d'une gastralgie; mais ils avaient été caractérisés par des douleurs épigastriques assez vives, survenant deux ou trois heures après les repas, disparaissant toujours rapidement après plusieurs vomissements bilieux, et sans laisser aucun trouble dans la santé.

En résumé, cette malade avait eu pendant sa grossesse des *coliques hépatiques pseudo-gastralgiques* qui avaient été méconnues, et, après son accouchement, des coliques hépatiques franches que son médecin, s'appuyant avec une certaine raison sur leur violence et aussi sur leur surve-

nance pendant les couches, avait prises à tort pour une péritonite.

Je partis donc très rassuré sur l'issue de la maladie, et lorsque je revis la patiente le lendemain matin, je la trouvai très calme, sans douleur et avec un symptôme nouveau, mais non inattendu, l'ictère.

Depuis cette époque, la malade, traitée pour sa lithiase biliaire, n'eut jamais d'autre attaque de coliques hépatiques; elle eut encore deux accouchements, qui tous deux furent suivis de métrorragies abondantes.

En 1881, une de mes malades était accouchée depuis dix jours environ, lorsque Tarnier, son accoucheur, me fit appeler pour des accidents qu'elle éprouvait du côté de l'estomac; elle avait été prise depuis deux jours de vomissements avec sensation douloureuse surtout à l'épigastre. Je trouvai la langue blanche, saburrale, et je constatai une douleur à la pression dans l'hypocondre droit, une douleur dans la région correspondante en arrière, le tout simulant assez bien les trois points postérieur, latéral et antérieur d'une névralgie intercostale. Instruit par l'expérience, je pensai alors à l'existence d'une colique hépatique pseudo-gastralgique; mais, vu l'absence complète de la moindre suffusion subictérique, vu encore l'existence des trois points douloureux et aussi l'intensité peu accentuée des souffrances, je crus devoir réserver mon diagnostic jusqu'au lendemain.

On sait que les affections de l'estomac, un simple embarras gastrique, donnent lieu assez souvent par action réflexe aux symptômes de la névralgie intercostale. Cette malade avait la langue blanche, étalée, de l'embarras gastrique, et de plus elle était anémique depuis longtemps déjà, ce qui était encore une cause prédisposante pour la production d'une névralgie dorso-intercostale.

Mais, les jours suivants, elle eut de franches coliques hépatiques, quoique toujours sans ictère, coliques qui se

répétèrent quinze fois dans l'espace de six semaines, qui se répétèrent encore à Vittel, où la malade a été traitée avec succès.

Dans ce cas, le diagnostic de coliques hépatiques avait été assez rapidement établi par Tarnier et par moi ; mais il avait pu être un instant douteux, et si les accès se fussent bornés à ceux des premiers jours, il est probable que la lithiase biliaire eût été méconnue.

Cette observation est instructive ; elle montre qu'après l'accouchement comme pendant la grossesse les coliques hépatiques pseudo-gastralgiques peuvent être prises pour de simples crises de gastralgie, pour un embarras gastrique avec névralgie intercostale.

Tarnier, qui à cette époque m'avait fait remarquer le silence des traités d'accouchements sur cette question, a observé également un certain nombre de coliques hépatiques ou néphrétiques pendant la grossesse ou après l'accouchement. Voici deux faits qu'il m'a contés :

Une femme était accouchée depuis quatre jours, quand soudain survinrent des douleurs abdominales très violentes avec vomissements. Le médecin ordinaire crut à une péritonite, diagnostic ensuite accepté par un accoucheur appelé en consultation. On institua un traitement énergique, et le lendemain tout avait disparu : plus de douleurs ni de vomissements, pouls normal. Quinze jours plus tard, les mêmes accidents se reproduisirent avec fréquentes nausées et douleurs abdominales ayant leur maximum d'intensité au côté gauche de l'abdomen; on crut à une nouvelle attaque de péritonite, et l'on courut chercher l'accoucheur, puis Tarnier, qui, après examen attentif de la malade, reconnut l'existence de coliques néphrétiques.

Une autre fois, on vient chercher Tarnier pour une dame qu'il avait accouchée dix jours auparavant. Chemin faisant, il s'informe de la malade ; on lui dit qu'elle avait été prise de violentes douleurs abdominales, de frissons accompagnés

de vomissements bilieux verdâtres très fréquents et très abondants. Il s'attendait à trouver une péritonite, mais il ne constata heureusement que de violentes coliques hépatiques, qui se répétèrent ensuite un grand nombre de fois.

Coliques hépatiques et néphrétiques prises pour un début de travail. — En l'absence de son accoucheur, je fus appelé en décembre 1881 par une dame arrivée au huitième mois de sa grossesse, et qui, souffrant de douleurs vives dans l'abdomen depuis environ une heure, pensait être au commencement de son travail. Lorsque j'arrivai, tout était déjà prêt pour l'accouchement; la garde était arrivée, la famille inquiète était réunie près de la patiente, qui paraissait en effet souffrir beaucoup. Tout d'abord, je remarquai que les douleurs étaient presque continues, et, en appliquant la main sur l'abdomen, je ne constatai en aucune façon l'existence de contractions utérines. La malade disait elle-même qu'elle « ne souffrait pas comme à son premier accouchement ». Il existait un foyer douloureux dans la région rénale avec irradiation à la région iliaque gauche, et aussi à la région inguinale du même côté; à droite, rien de pareil n'existait; les douleurs étaient donc *unilatérales*. Tous ces caractères me firent penser à une colique néphrétique survenant à la fin de la grossesse, et non à un commencement de travail, diagnostic confirmé par l'examen des urines, le rejet de sable urique, la disparition rapide de ces douleurs, et aussi par l'accouchement, qui se fit en son temps ordinaire, un mois après cette fausse alerte.

Voici un fait semblable rapporté par Depaul :

« En rentrant chez moi un soir vers dix heures et demie, je trouvai un mot du mari d'une de mes clientes, dans lequel il me disait que, depuis le matin, sa femme éprouvait de très vives douleurs, et que très probablement le moment de l'accouchement était proche. Je savais que la dame dont il était question n'était pas arrivée au terme de sa grossesse; mais un travail anticipé, par une cause qui m'était inconnue, pouvait s'être déclaré brus-

quement. Je pris ma trousse et je me rendis en toute hâte chez la personne qui me réclamait. Quand j'arrivai chez elle, il était près de minuit ; je trouvai autour du lit son mari, sa mère et la garde qui devait la soigner pendant ses couches. Tout était préparé, un second lit dressé, et l'on s'occupait déjà de mettre la layette en ordre.

« Je demandai d'abord quelques explications sur ce travail prématuré, et le mari m'apprit que la veille sa femme, allant très bien, ils avaient accepté à dîner chez un de leurs amis. La soirée s'était très bien passée et la nuit avait été bonne jusqu'à six heures du matin, heure à laquelle sa femme s'était réveillée en se plaignant de violentes coliques. Elle avait cru d'abord à un simple dérangement intestinal et s'était fait faire une tasse de thé ; mais les douleurs semblaient se régulariser et se rapprocher. Elles étaient devenues très vives, et, chaque fois qu'elles apparaissaient, elles lui faisaient éprouver un serrement violent au creux épigastrique rayonnant ensuite dans tout le ventre. On avait été sur le point, à ce moment, de m'envoyer chercher ; mais un peu de calme était survenu, et, comme elle savait que chez elle le travail de l'accouchement était habituellement long (elle accouchait pour la troisième fois), elle n'avait pas voulu qu'on me dérangeât trop tôt. La journée s'était passée dans des alternatives de calme et de douleurs, quand dans la soirée, les coliques devenant plus intenses, le mari était accouru chez moi pour me prévenir.

« Pendant que ces explications m'étaient données, une nouvelle crise survint, et je fus un peu étonné de la forme et surtout du siège de la douleur. Dès qu'elle commença, je vis cette femme porter la main non pas sur son ventre, mais sur l'hypocondre droit, puis brusquement s'asseoir sur son lit et se plier presque en deux en inclinant la tête du côté de ses pieds ; en même temps son facies, profondément altéré, exprimait une violente angoisse, et à la fin de la crise son visage était couvert de sueur. Quand cette violente douleur fut passée, je lui demandai si toutes les douleurs qui avaient précédé avaient eu le même caractère ; elle me dit qu'il en avait été ainsi, que cela l'étonnait un peu ; car, dans ses autres couches, elles avaient commencé à se faire sentir dans les reins ; mais cette fois, ajoutait-elle, « c'est surtout dans le « côté droit que j'ai mal » ; c'est là que la douleur commence, et ce n'est qu'ensuite qu'elle descend à l'ombilic. Je demandai en outre si elle avait perdu de l'eau, du sang, etc. On me répondit que non. Doutant beaucoup que ces douleurs fussent le prélude d'un accouchement prochain, je les rattachai dans mon esprit à une tout autre cause ; néanmoins, avant de me prononcer, je

voulus m'assurer s'il n'y avait pas de modifications du côté de la matrice. Je pratiquai donc le toucher et je trouvai un col ramolli, entr'ouvert, mais ayant encore la longueur qu'il doit avoir au huitième mois de la grossesse, et mon doigt, qui pénétrait dans toute la partie inférieure du col, ne parvenait pas jusqu'aux membranes à cause de l'orifice interne, qui était encore fermé. En tenant compte de quelques autres particularités, je n'eus pas de peine à rapporter les souffrances de cette femme à de véritables coliques hépatiques (1). »

II. — Relations entre la grossesse et la lithiase.

Voilà des exemples assez probants pour démontrer la possibilité d'erreurs de diagnostic.

Mais trois questions se posent, et il s'agit de savoir : 1° s'il y a réellement une relation de cause à effet entre la grossesse et la production des coliques hépatiques ou néphrétiques ; 2° si cette relation est démontrée par les exemples, comment l'expliquer ; 3° enfin, la clinique ayant toujours le traitement pour but, quelle doit être la conduite thérapeutique ?

1° *La grossesse prédispose-t-elle à la lithiase ?* — La réponse à la première question nous semble relativement facile. Il s'agit, en effet, de démontrer que les coliques hépatiques ne constituent pas une simple et fortuite coïncidence dans le cours de la grossesse et après l'accouchement. (Nous laissons de côté pour le moment les coliques néphrétiques, qui sont beaucoup moins fréquentes.)

Pour que cette démonstration soit plus précise et plus exacte, nous allons laisser la parole aux faits.

Guéniot dit n'avoir pas souvenir d'avoir rencontré chez ses accouchées des exemples de coliques néphrétiques ; mais il a observé plusieurs cas de coliques hépatiques, dont le suivant mérite l'attention : Il s'agit d'une dame qui eut

(1) H. Depaul, *Leçons de clinique obstétricale*, Paris, 1872.

six grossesses en neuf ans de mariage. Entre la deuxième et la troisième grossesse, elle acquit un embonpoint notable. Au début de sa troisième grossesse, elle eut de la congestion inflammatoire des annexes et de la péritonite circonscrite qui céda au repos et à quelques légers moyens thérapeutiques. A six mois de gestation, elle eut pour la première fois deux crises violentes de coliques hépatiques. A sept mois, il y eut de la congestion ovarienne et un accouchement prématuré d'un enfant qui ne vécut qu'une heure. Deux mois plus tard, les crises hépatiques reparurent avec un léger ictère. Au cours de la quatrième grossesse, douleurs rhumatoïdes et coliques hépatiques au huitième mois. L'accouchement se fit à terme. Au cinquième mois de la cinquième grossesse, il y eut de très vives douleurs hépatiques qui nécessitèrent l'emploi d'injections de morphine. Enfin, pendant la sixième grossesse, au cinquième et au sixième mois, coliques hépatiques avec ictère.

Les médecins de Vichy ont souvent observé des faits semblables, et, lorsque je fis part de mes observations sur ce sujet en 1882 au Dr Cyr, il me rappela que pendant l'année 1881, et seulement sur les malades de l'hôpital de Vichy, il avait trouvé onze femmes ayant eu des atteintes de lithiase biliaire, soit au cours de la grossesse, soit dans les deux ou trois semaines suivant l'accouchement.

Willemin, qui a particulièrement appelé l'attention sur ces faits, relate quelques cas intéressants (1). Une femme de trente ans fit quatre couches. Elle eut au début de sa dernière grossesse, pour la première fois, une violente colique hépatique, puis des crises très rapprochées. Après l'accouchement, la malade ressentit des douleurs dans le côté gauche et dans les reins; on pensa à une affection utérine, et il s'agissait de coliques néphrétiques. Il cite encore les observations de six autres femmes chez lesquelles

(1) Willemin, Des coliques hépatiques et de leur traitement par les eaux de Vichy (2e édit. 1870; 4e édit., 1886). J. Cyr, *Annales de gynécologie*, avril 1883.

les coliques hépatiques apparurent pour la première fois à l'occasion d'une grossesse. Dans un cas, une femme de trente-deux ans eut une attaque de colique hépatique après la première couche à l'âge de vingt ans; neuf ans après, elle fit une deuxième couche, et les coliques hépatiques reparurent en se reproduisant fréquemment.

A Vittel, Patézon a cité en 1872 deux faits semblables.

La preuve est faite : *La grossesse et l'accouchement sont souvent le point de départ de coliques hépatiques et néphrétiques*. Comment ne pas en être persuadé, quand on voit la grossesse ou l'accouchement devenir l'origine non seulement d'une crise, mais aussi d'une série de crises? Comment ne pas le croire encore, lorsqu'on voit tant de femmes n'avoir qu'une seule crise hépatique, cela dans le cours d'une grossesse et surtout après un accouchement?

2° *Causes de la fréquence de la lithiase chez les femmes enceintes.* — La seconde question à résoudre est celle de la pathogénie. Si cette relation de cause à effet entre la grossesse et la lithiase biliaire, entre l'accouchement et les coliques hépatiques existe réellement, comment l'expliquer?

Lorsqu'il s'agit de coliques hépatiques, il y a un grand facteur qu'il faut toujours faire intervenir, c'est la diathèse arthritique. Celle-ci, en effet, doit toujours être recherchée très attentivement dans les antécédents des malades, et l'on arrive à la trouver dans la majorité des cas.

Notre première malade est née d'un père asthmatique; la seconde, d'un grand-père et d'un bisaïeul goutteux, d'un père qui avait eu une colique néphrétique; la troisième a tous ses ascendants goutteux, rhumatisants ou tuberculeux.

C'est là une cause *prédisposante*; mais il s'agit de savoir comment, chez une femme ainsi prédisposée, la grossesse peut devenir une cause *déterminante*.

a) *Influence de la lactation.* — On sait que la lithiase biliaire s'observe assez fréquemment chez les individus qui

font dans leur alimentation abus des matières grasses. Or on peut se demander si les coliques hépatiques qui se montrent après la grossesse ne sont pas plus fréquentes chez les femmes qui n'allaitent pas. Nous n'avons pas encore des observations assez nombreuses, et celles-ci n'ont pas été prises suffisamment à ce point de vue pour que nous puissions nous appuyer sur une statistique sérieuse. Cependant nous relevons assez souvent l'absence de l'allaitement, et nous inclinons à penser que cette cause, jointe à d'autres encore, n'est pas sans action. Mais, si elle peut expliquer dans certains cas la production de la lithiase biliaire *après* la grossesse, elle ne saurait être invoquée *pendant* la grossesse.

b) *Influence de la vie sédentaire; influence mécanique.* — On sait que le repos, la vie sédentaire sont capables de provoquer la formation de calculs. Or, si les coliques hépatiques de la grossesse et de l'accouchement sont plus fréquentes chez les femmes du monde, c'est que leur genre d'alimentation et d'existence, l'oisiveté et le repos prolongé sont des conditions favorables à leur production.

On sait encore que toutes les causes qui ont pour résultat de ralentir le cours de la bile favorisent la formation de concrétions dans la vésicule. Or la gestation agirait-elle dans ce sens, en déterminant une compression des canaux excréteurs du foie? La chose est possible et permettrait même d'expliquer deux phénomènes absolument opposés : la suspension des crises hépatiques pendant la grossesse, leur production après l'accouchement, la suspension des crises s'expliquant par une compression plus complète qui empêcherait la migration des calculs après avoir aidé à leur formation. Ce qui prouverait la réalité de cette cause, c'est l'éclosion des accès douloureux, laquelle a lieu le plus souvent dès les premiers jours qui suivent l'accouchement, c'est-à-dire aussitôt que la compression a disparu; et l'on pourrait comprendre ainsi le fait rapporté par Sénac,

concernant une femme qui eut une colique hépatique au milieu des douleurs de l'accouchement.

La grossesse favorise la lithiase biliaire; la disparition de la grossesse favorise surtout les coliques hépatiques. Ces deux faits ont été bien exprimés par Willemin : « La compression qui s'exerce pendant la gestation sur tous les organes abdominaux, sur le foie en particulier, doit nécessairement gêner plus ou moins le cours et la libre excrétion de la bile; c'est là une circonstance favorable à la formation des calculs biliaires. Lorsque, par le fait de l'accouchement, cette compression cesse, on peut admettre que les concrétions trouvant une issue plus facile que durant la gestation déterminent plus aisément des coliques hépatiques, symptomatiques de leur expulsion. » Cette règle souffre de rares exceptions.

Cependant, si l'on a cité des cas où chez une lithiasique la grossesse paraît exercer une sorte d'influence suspensive sur les coliques hépatiques, on en a vu d'autres où le phénomène contraire survient, c'est-à-dire où la grossesse favorise la production et la répétition des crises biliaires. C'est ce qui prouve que l'explication mécanique n'est pas toujours suffisante. Il en est de la grossesse comme de la fonction menstruelle qui imprimerait quelquefois une certaine périodicité aux coliques hépatiques, comme Portal l'avait déjà vu autrefois, et de la ménopause qui a été regardée par Sœmmering comme favorisant parfois la formation des concrétions biliaires (1). Il résulte donc des faits contradictoires qu'il faut chercher la cause dans les conditions individuelles.

c) *Influence constitutionnelle.* — Ce n'est donc pas seulement affaire de mécanique; car, si la compression devait seule agir, pourquoi n'agirait-elle pas dans tous les cas?

C'est là qu'intervient toujours en dernier lieu l'influence de la diathèse arthritique, dont la grossesse et l'état puerpé-

(1) Portal, Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie, Paris, 1813. Sœmmering, Recherches sur les concrétions biliaires du corps humain (Trad. française par Rémond, Paris, 1811).

ral réveillent les manifestations. Si l'arthritis est une maladie éminemment congestionnelle, si elle porte son action sur tous les points de l'économie où la circulation est plus active, où le système veineux est plus riche et plus développé, si elle détermine souvent les phénomènes connus sous le nom de pléthore abdominale, ne voyons-nous pas aussi la grossesse devenir le point de départ d'accidents articulaires, endocardiques, choréiques, qui attestent leur étroite parenté avec le rhumatisme ; ne la voyons-nous pas encore affirmer son influence congestive, non point seulement par des compressions qui donnent lieu à des hyperémies passives, mais aussi par de véritables pléthores viscérales, du côté du poumon où elles aboutissent à des hémoptysies, du côté du foie où elles déterminent, comme Tarnier l'a démontré depuis longtemps déjà, un état graisseux particulier (1), ou encore vers les reins pour provoquer l'albuminurie ?

Si l'état gravide et l'état puerpéral ont pour la congestivité des tendances analogues à celles de l'arthritis, n'est-il pas naturel qu'ils puissent devenir une cause d'appel de cette diathèse ou de ses manifestations parmi lesquelles la lithiase biliaire? C'est là un fait de pathologie générale que nous soumettons à l'appréciation des cliniciens qui ont vu plus d'une fois la grossesse et l'accouchement devenir l'occasion du réveil de la diathèse arthritique sous des aspects tout à fait divers : hémorroïdes, migraines, uricémie, lithiase biliaire, névralgies, douleurs rhumatismales.

Conclusion : Les erreurs d'alimentation et de régime, la vie sédentaire, la suppression de la lactation, la compression du foie jouent un rôle secondaire dans la production des coliques hépatiques de la grossesse et de l'accouchement. La cause prédisposante est la diathèse arthritique, dont les manifestations sont mises en jeu par l'état gravide ou l'état puerpéral.

(1) Tarnier, *Thèse inaugurale*, Paris, 1857. D'après Sinéty, cet état graisseux de siège intralobulaire se développerait seulement avec la lactation (*Acad. des sc.*, 1872).

III. — Traitement.

En présence de ces accidents douloureux survenant pendant la grossesse, quelle est la conduite à tenir?

Il faut calmer la douleur, et le meilleur moyen est toujours une injection hypodermique de morphine. Il faut encore chercher à combattre les dispositions de la malade à la lithiase biliaire, par le traitement hygiénique et le régime alimentaire que nous avons établi.

L'état gravide est-il une contre-indication pour une cure à Vichy? Sénac donne le conseil de prendre les plus grandes précautions, de n'user qu'avec modération du traitement hydrominéral et de proscrire surtout les pratiques externes capables de provoquer un accouchement prématuré. Willemin est plus net dans son affirmation ; il déclare qu'après trente-trois ans de pratique il n'a jamais vu d'accident résulter d'une cure faite à Vichy pendant la grossesse, et il conseille même cette cure en s'appuyant sur la transmissibilité héréditaire de la maladie, ce qui est loin d'être démontré. « Il importe, ajoute-t-il, dans l'intérêt du fœtus, que l'on cherche à modifier, si ce n'est avant, au moins pendant la gestation, l'organisme de la mère par le traitement le plus efficace. »

Voici mon opinion exprimée par ces quatre propositions :

1° La transmission héréditaire de la lithiase est un fait exceptionnel ; donc il n'y a plus à tenir compte de cette notion pour l'indication d'une cure thermale ;

2° Les coliques hépatiques n'ont le plus souvent aucune influence sur la marche de la grossesse ; elles ne provoquent pas l'accouchement prématuré ; donc on peut attendre après l'accouchement pour la cure thermale ;

3° La cure thermale est possible et sans menaces d'accidents pendant la grossesse; donc celle-ci n'est pas une contre-indication ;

4° On ne doit envoyer les femmes enceintes et lithiasiques à Vichy que si l'indication d'agir contre la lithiase et les coliques hépatiques est réellement urgente.

J'ajoute que cette question que j'ai posée en 1883 sur la relation de la lithiase biliaire, surtout des coliques hépatiques et néphrétiques avec la grossesse et l'accouchement, est maintenant confirmée et résolue par les observations de nombreux auteurs, et encore récemment par les faits que Dieulafoy a publiés dans ses cliniques (1902).

XVIII. — PÉRITONITE TUBERCULEUSE. — REMARQUES CLINIQUES.

I. Modes d'évolution. — 1° *Évolution aiguë* au cours de la bacillose aiguë généralisée ou de la tuberculose chronique. Souvent, surprise d'autopsie ; tuberculose péritonéale et non péritonite. Diagnostic anatomique des granulations tuberculeuses et non tuberculeuses : lobules graisseux de l'épiploon, granulations inflammatoires ou phlogomes, carcinose aiguë du péritoine. — 2° *Évolution chronique, insidieuse*. Tuberculose péritonéale, rarement primitive, parfois secondaire à la tuberculose intestinale, à celle des ganglions mésentériques et des organes génito-urinaires. Tuberculose péritonéale secondaire à une tuberculose pulmonaire latente. Trois voies de développement de la tuberculose péritonéale : voies sanguine, lymphatique, intestinale.

II. Formes cliniques. — 1° *Forme ascitique* : ascite essentielle curable des enfants, ancienne ascite rhumatismale. Causes anatomiques de l'ascite. Diagnostic avec la cirrhose du foie ; vraie valeur de la glycosurie alimentaire. Absence de douleur dans la forme ascitique. — 2° *Forme ulcéro-caséeuse* : cordes épiploïques, froissements péritonéaux. Causes de l'étranglement interne. Exemple de sténose pylorique au cours d'une péritonite tuberculeuse. — 3° *Forme fibreuse ou fibro-adhésive* ; sa tendance à la guérison.

III. Pronostic. — Guérisons spontanées.

I. — Modes d'évolution.

La tuberculose péritonéale peut affecter deux modes différents d'évolution : 1° les accidents éclatent et évoluent en présentant l'aspect d'une pyrexie (évolution aiguë) ; 2° ils apparaissent sans grande réaction fébrile et d'une façon lente (évolution insidieuse, chronique).

1° *Évolution aiguë*. — La tuberculose péritonéale à évolution aiguë ou rapide se rencontre soit dans la tuberculisation aiguë généralisée, soit dans la phtisie chronique. Au cours de la granulie aiguë généralisée, il y a presque toujours tuberculisation du péritoine ; mais c'est souvent une

surprise d'autopsie ; car il est bien rare que cette complication se manifeste par des signes cliniques particuliers. Il y a quelques symptômes assez vagues, souvent à forme typhoïde, qui se perdent au milieu des symptômes autrement importants de la granulie. Il s'agit, en réalité, d'une tuberculose péritonéale, non d'une péritonite tuberculeuse, comme le démontre l'autopsie ; on trouve alors sur la séreuse abdominale un semis de granulations rappelant l'aspect de grains de semoule le long des vaisseaux qu'elles compriment, ce qui explique la formation de thromboses multiples dans leur intérieur et la production d'un épanchement liquide encore peu abondant dans l'abdomen ; la séreuse dépolie semble poisseuse ; le liquide peut être teinté de sang, soit par l'exsudation des ecchymoses péritonéales que l'on rencontre quelquefois, soit par la rupture de quelques fausses membranes vasculaires.

Dans une thèse déjà ancienne (1871) à laquelle j'ai fourni alors un grand nombre de documents, j'ai insisté sur le diagnostic anatomique des granulations tuberculeuses avec les granulations d'autre nature que l'on peut rencontrer sur la séreuse abdominale (1). C'est ainsi que d'après Virchow, « dans l'épiploon où les tubercules se développent entre les lobules graisseux et dans leur intérieur, il faut souvent beaucoup de soin pour distinguer les lobules graisseux les plus fins des tubercules ». Mais, leur consistance moindre, leur coloration différente, leur siège toujours intraséreux, leur structure les font facilement reconnaître. — Les mêmes remarques s'appliquent au diagnostic de granulations simplement inflammatoires du péritoine, petites tumeurs appelées autrefois *phlogomes* par Kuss (de Strasbourg) et qu'autrefois Andral, Gendrin et Martel, dans sa thèse inaugurale (1863), avaient pu confondre avec les granulations tuberculeuses. « Souvent, — disaient les auteurs du *Compendium*, — la

(1) C. Pétrasu, De la tuberculose péritonéale (anatomie pathologique et formes cliniques) (*Thèse de Paris*, 1871).

fibrine sécrétée par la séreuse se concrète sous forme de grains isolés et de plaques qui imitent entièrement la granulation tuberculeuse. » Cette distinction a d'autant plus d'importance que j'ai décrit dans la thèse de Pétrasu, en 1871, la péritonite des tuberculeux sans tuberculose péritonéale, surtout à la période ultime de la phtisie pulmonaire.

La *carcinose aiguë*, que Cruveilhier a le premier décrite sous le nom de « forme tuberculeuse du cancer péritonéal », dont Charcot et Vulpian ont publié des observations dans la thèse de Laporte en 1864, et qui a été signalée également par Virchow, se compose de granulations d'un gris fauve ayant le volume d'un grain de mil à une noisette, capables de donner par leurs ulcérations disséminées un aspect varioliforme à la séreuse ; ces petites masses sont plus homogènes, ordinairement plus volumineuses que les granulations tuberculeuses, et elles donnent naissance dans l'abdomen à un liquide rouillé, sanguinolent, souvent puriforme (1).

A l'hôpital Necker, en 1895, j'ai observé un fait semblable sur une femme âgée de quarante-quatre ans, pour laquelle le diagnostic de tuberculose pulmonaire avec péritonite consécutive de même nature avait été maintenu jusqu'à la mort, arrivée rapidement au milieu d'une cachexie des plus profondes. La nature du liquide, toujours peu abondant, retiré à plusieurs reprises par la paracentèse abdominale, l'examen négatif des crachats au point de vue des bacilles de Koch, l'absence de fièvre et l'évolution même de la maladie (forme clinique de cancer aigu ou galopant) auraient dû cependant, de notre part, éveiller quelques doutes. A l'autopsie, les poumons étaient indemnes, et l'existence de gros ganglions cancéreux trachéo-bronchiques expliquait les symptômes pulmonaires observés pendant la vie ; les deux feuillets du péritoine présentaient une multitude de grains blanchâtres dont les plus petits avaient le volume d'une

(1) Jousset, Laporte, Neveur, Chuquet, Mongird, *Thèses de Paris*, 1846, 1864, 1871, 1879, 1884. Barudel, La cancérisation aiguë (*Gaz. des hôp.*, 1862).

lentille et les plus gros celui d'un pois, tous recouverts par un épais exsudat fibrineux. L'examen anatomique démontra la nature cancéreuse de ces productions.

2° *Évolution chronique, insidieuse.* — Il est rare que la tuberculose péritonéale soit primitive ; elle survient le plus souvent secondairement chez des individus déjà tuberculeux. Souvent il existe quelques troubles intestinaux, principalement de la diarrhée, et quelques auteurs avaient pensé que la tuberculose péritonéale pouvait être consécutive à l'entérite tuberculeuse par ulcération intestinale. Cependant, dans maintes observations de tuberculose intestinale, s'accompagnant d'ulcérations considérables de l'intestin, le péritoine n'est pas atteint, et, dans les cas où il existe de la péritonite par propagation de la tuberculose intestinale, on ne constate que des foyers partiels et pas de généralisation. Néanmoins, dans presque la moitié des cas, l'intestin commence et le péritoine continue.

L'infection peut être secondaire à celle des ganglions mésentériques, ce qui est rare, ou à la tuberculose des organes génito-urinaires. Enfin, et j'aurai l'occasion de revenir plus longuement sur ce point, la tuberculose péritonéale est consécutive à celle de la plèvre, et il est souvent difficile de savoir par quelle séreuse a débuté l'infection.

Dans bien des cas, on constate que souvent, lorsque la tuberculose du péritoine paraît primitive, elle s'accompagne de tuberculose pulmonaire latente, qui parfois ne se manifeste pas cliniquement, mais dont on trouve les traces à l'autopsie. D'ailleurs, la tuberculisation des séreuses exerce parfois une salutaire dérivation sur l'évolution de la tuberculose du poumon.

D'une façon générale, le bacille tuberculeux a trois grandes voies pour arriver au péritoine : la voie sanguine, la voie lymphatique, la voie intestinale. Je ne parle pas de la

tuberculose péritonéale expérimentale, que l'on obtient en injectant dans le péritoine d'un cobaye, par exemple, de la matière tuberculeuse ou une culture bacillaire. Dans ces cas, l'infection se fait sur place pour s'étendre ensuite aux divers organes. Ce n'est pas ainsi que les choses se passent ordinairement en clinique; cependant on a cité des cas où l'inoculation directe de la séreuse pouvait se faire avec un trocart infecté ou encore par une plaie ombilicale (1). Dans ces cas exceptionnels, la péritonite bacillaire réalise absolument les conditions d'une péritonite expérimentale.

C'est surtout dans la forme miliaire de la tuberculose aiguë que l'infection se fait par la voie sanguine. La voie lymphatique doit être incriminée lorsque la péritonite tuberculeuse est consécutive à une pleurésie de même nature, à une adénite tuberculeuse mésentérique, à la tuberculose génitale. Quant à la voie intestinale, elle peut être admise dans tous les cas de lésions tuberculeuses de l'intestin. Mais l'intensité même de ces lésions n'est pas toujours une cause d'infection péritonéale, il suffit quelquefois de la présence de toxines tuberculeuses introduites par l'alimentation pour diminuer la vitalité de la muqueuse et permettre la pénétration des bacilles de l'intestin au péritoine, d'où péritonite tuberculeuse. Ces faits ont été démontrés par les expériences de Dobroklonski, Tschistovitch, Bosc et Blanc (2). On a signalé des cas de péritonite congénitale, ce qui est très rare et non démontré encore.

II. — Formes cliniques.

La tuberculose du péritoine peut se présenter sous trois formes cliniques : ascitique, fibro-caséeuse, fibreuse.

1° *Forme ascitique.* — C'était à cette forme que les anciens

(1) François, *Thèse de Lille*, 1890.

(2) Dobroklonski, *Arch. de méd. expérim. et anat. pathol.*, 1890. Tschistovitch, *Annales de l'institut Pasteur*, 1889. Bosc et Blanc, *Congrès de Nancy*, 1896.

auteurs donnaient le nom d'*ascite essentielle curable* des enfants ou des jeunes sujets (Wolf dès 1828, puis Cruveilhier, Quincke, Hénoch) ou d'*ascite rhumatismale* (Axenfeld). On décrivait sous ce nom les ascites qui, ponctionnées plusieurs fois, finissaient par guérir spontanément. Il y avait simplement dans ces cas de l'ascite, quelquefois une légère douleur, d'autres fois de la diarrhée, des vomissements; mais rien ne ferait penser à la tuberculose, si dans nombre de cas la loi de Godelier, dont nous parlerons bientôt, ne mettait sur la voie du diagnostic et si l'inoculation du liquide ascitique à un cobaye ne produisait la tuberculose chez cet animal. D'autre part, cette péritonite bacillaire à forme ascitique se comporte comme certaines pleurésies de même nature ; l'épanchement pleural peut se résorber et disparaître complètement, comme disparaît l'épanchement abdominal; mais, quelques années plus tard, l'évolution de la tuberculose pulmonaire prouve qu'il s'agissait d'une guérison apparente.

Comment cette tuberculose péritonéale sans inflammation peut-elle déterminer une ascite parfois très considérable, puisque dans sa thèse inaugurale (1866) Hemey a cité le fait d'un malade qui avait 17 litres dans l'abdomen? Pour l'expliquer, on a émis diverses hypothèses : la compression des veines mésaraïques par les granulations ou par les ganglions mésentériques ; la compression de la veine porte par les ganglions du hile du foie; enfin l'existence concomitante de l'hépatite ou cirrhose tuberculeuse. Virchow a montré encore que les tubercules hépatiques ne sont pas toujours apparents, d'où une certaine difficulté pour les découvrir; il leur a donné le nom de tubercules submiliaires. Enfin la périhépatite peut déterminer l'atrophie et la cirrhose consécutive du foie, comme on en a signalé quelques exemples (1).

(1) G. Lauth, Essai sur la cirrhose tuberculeuse (*Thèse de Paris*, 1888). Steibel, Atrophie du foie à la suite des périhépatites chroniques (*Thèse de Paris*, 1875). A. Poulin, Atrophies viscérales consécutives aux inflammations chroniques des séreuses (*Thèse de Paris*, 1880).

Pour faire le diagnostic parfois très délicat entre cette tuberculose à forme ascitique et une cirrhose, il faut chercher du côté des plèvres, s'il n'y a pas d'épanchement ou de pleurite sèche et, à l'aide de l'épreuve du sucre, voir si le foie a conservé son intégrité. Pour cela, on fait prendre au malade 250 grammes de sirop de sucre. Si la cellule hépatique est lésée, le sucre s'élimine par les urines, et deux heures plus tard, on en constate la présence à l'aide de la liqueur de Fehling. Malheureusement le signe de la *glycosurie alimentaire*, imaginé en 1875 par Colrat (de Lyon), est très infidèle, puisque les recherches récentes de Linossier et Roque les ont amenés à conclure que cette glycosurie alimentaire, liée à un trouble fonctionnel passager du foie et non à une lésion cellulaire définitive, peut se manifester chez des malades indemnes de toute affection hépatique et même chez des sujets bien portants, et qu'elle peut ne pas apparaître au cours de cirrhoses graves, caractérisées par une lésion profonde de la cellule hépatique (1).

L'existence ou l'absence de douleurs ne peut fournir aucune indication certaine. Dans la cirrhose, il n'y a pas de douleur ; mais si, dans la tuberculose péritonéale, il y a des douleurs sourdes, profondes, contusives et même exceptionnellement lancinantes, provoquées par la toux, les vomissements, le cahotement d'une voiture, les coups, les chutes, la pression profonde, il arrive parfois que les douleurs manquent absolument. Ce fait avait déjà été signalé par les auteurs anciens, et Bayle cite l'observation d'une phtisie « occulte » compliquée d'une péritonite dont l'existence ne fut révélée qu'à l'autopsie. Grisolle a rapporté le cas d'un malade atteint de péritonite tuberculeuse avec ascite chez lequel l'absence de douleurs était telle que, pour le prouver, il ne craignait pas de se frapper de grands coups sur le ventre. Dans sa clinique médicale, Andral donne l'observation d'une péritonite tuberculeuse avec

(1) Linossier et Roque, *Arch. de méd. expérim.*, 1895. Linossier, *Arch. de méd.*, 1899.

ascite pendant le cours de laquelle l'abdomen est resté constamment « souple et indolent ». On comprend que dans ces cas on ait pu croire à l'existence d'un kyste de l'ovaire, d'une ascite due à une cirrhose du foie.

2° *Forme ulcéro-caséeuse.* — Elle est caractérisée par la présence d'ascite enkystée, accompagnée de gâteaux péritonéaux siégeant dans différents points de l'abdomen. Il existe un empâtement facilement perceptible par la palpation, et l'on constate des zones de matité alternant avec des zones de sonorité. Les anses intestinales ne glissent plus les unes sur les autres, et la main perçoit la sensation d'une masse immobile que l'on déplace en bloc d'un côté à l'autre.

On observe souvent le symptôme connu sous le nom de *cordes épiploïques de Velpeau et d'Aran*, dues à ce que, sous l'influence de l'inflammation du péritoine, l'épiploon se rétracte sous forme d'un cordon épiploïque donnant parfois l'illusion d'une tumeur ou d'une pseudo-tumeur de l'estomac. Ce même symptôme peut également se réaliser pour l'intestin qui se rétracte dans le sens de la longueur et de la largeur.

Par la palpation, on perçoit fréquemment des *froissements péritonéaux* donnant la sensation d'écrasement d'amidon ou de neige. Ce bruit morbide, causé par le glissement des surfaces viscérales et pariétales de la séreuse dépolie, disparaît dès que le liquide écarte les deux feuillets péritonéaux ; il peut se produire dans toute l'étendue de la cavité péritonéale, mais de préférence aux points où la séreuse enflammée s'appuie sur un organe résistant, par exemple dans l'hypocondre droit, au niveau du foie. J'ai vu des cas dans lesquels ces bruits, exagérés par la contraction des muscles abdominaux et aussi par les mouvements respiratoires, par les mouvements intestinaux, prenaient un caractère continu.

Lorsque le ventre est rétracté vers la colonne vertébrale, Gueneau de Mussy a signalé les *cris intestinaux*, bruits

légers, comme de petits gargouillements inachevés, provoqués par la pression avec la main sur les îlots d'intestins agglutinés par les fausses membranes; il sont dus à des déplacements partiels de liquide et de gaz.

Les accidents de l'*étranglement interne* surviennent d'une façon aiguë, et un exemple de ce genre a été signalé par Liouville ; la péritonite tuberculeuse s'est révélée au début par une obstruction intestinale, et la mort est survenue trois mois après, sans lésion pulmonaire. On comprend alors pour deux raisons les difficultés du diagnostic.

Le plus souvent, l'évolution de l'étranglement est lente; alors les phénomènes d'occlusion sont incomplets et intermittents; ils sont dus à un état de paralysie intestinale qu'une simple laparotomie avec lavage du péritoine peut faire disparaître, comme il résulte d'un fait publié par Buchanan (1).

Enfin les ulcérations concomitantes de l'intestin sont capables de produire des accidents d'obstruction intestinale par un double processus : rétrécissement fibreux annulaire de l'intestin, infiltration tuberculeuse et phlegmasique des parois aboutissant à la formation de véritables tuberculomes hypertrophiques (2). D'autres fois, on peut observer au cours des simples ulcérations tuberculeuses de la muqueuse intestinale des accidents d'obstruction en dehors de toute rétraction fibreuse et d'épaississement hypertrophique des parois, et ils peuvent être expliqués soit par un spasme, soit par la paralysie des tuniques musculaires. Un fait de ce genre vient d'être observé par Bard, et, comme dans l'observation de Buchanan, une simple laparotomie a suffi pour faire disparaître les phénomènes de sténose (3).

(1) Buchanan, *The Lancet*, 1871. Liouville, *Soc. anat.*, 1878. Lejars, *Gaz. des hôp.*, 1891.

(2) Ch. Bernay, Les sténoses tuberculeuses de l'intestin (*Thèse de Lyon*, 1899). Patel, Les tuberculoses chirurgicales de l'intestin (*Thèse de Lyon*, 1901).

(3) Bard, *Sem. méd.*, 1903.

Dans un cas que je viens d'observer à l'hôpital Necker, la péritonite fibro-adhésive a déterminé tous les accidents de la *sténose pylorique*, et l'on aurait pu croire qu'il s'agissait d'un cancer du pylore. Le diagnostic de rétrécissement extrinsèque du pylore par des brides et des adhérences péritonéales avait été établi pendant la vie, et il fut pleinement confirmé à l'autopsie.

3° *Forme fibreuse ou fibro-adhésive.* — Parfois, au début de cette forme, il existe de l'ascite ; mais plus tard tous les organes, le mésentère, l'épiploon, l'intestin se rétractent, et, au lieu d'un ventre globuleux pourvu d'une circulation abdominale supplémentaire, nous aurons un ventre rétracté en carène, appliqué contre la colonne vertébrale.

Cette forme de la tuberculose péritonéale a une tendance spontanée à la guérison ; mais, dans quelques cas, s'il y a transformation fibreuse trop intense, on observe parfois de l'étranglement interne, qui peut même être un accident initial de cette forme de tuberculose.

III. — Pronostic.

Dans les quelques développements qui précèdent, je n'ai pas eu la prétention de faire l'histoire complète de la tuberculose péritonéale ; j'ai voulu seulement appeler l'attention sur quelques faits cliniques d'une réelle importance. Je passe sur les troubles fonctionnels qu'il suffit d'énumérer : vomissements, alternatives de diarrhée et de constipation, ou diarrhée permanente, anorexie, etc. Les symptômes généraux ont plus d'importance et donnent surtout des indications sur le pronostic : fièvre irrégulière et surtout vespérale, le plus souvent peu élevée (38°,5 à 39°) avec sueurs abondantes, pouls fréquent et faible ; amaigrissement progressif avec teinte blafarde et terreuse du visage, affaiblissement considérable, quelquefois œdème des membres inférieurs par suite de la cachexie profonde où tombent les

malades et au milieu de laquelle ils finissent par succomber lentement.

Cependant, le pronostic n'est pas forcément fatal, puisque la tuberculose du péritoine peut guérir spontanément ou à la suite d'une intervention chirurgicale. Elle peut présenter des rémissions très longues, et cela spontanément; aussi on ne devra pas hâter l'intervention chirurgicale, qui est si souvent préconisée depuis le cas fameux de Spencer Wells. Je reviendrai du reste sur ce point. Sachez cependant que cette intervention devra être réservée pour les cas rebelles à la thérapeutique médicale, et encore seulement pour ceux où le poumon n'est pas profondément envahi par la tuberculose.

XIX. — LOI DE GODELIER ET TUBERCULOSE PÉRITONÉALE. CURABILITÉ ET TRAITEMENT.

I. Exposé clinique. — Péritonite tuberculeuse et épanchement pleural. Météorisme abdominal précédant l'épanchement liquide du péritoine.
II. Loi de Godelier. — Tuberculose péritonéo-pleurale. Explications anatomiques de cette loi.
III. Curabilité de la tuberculose péritonéale. — 1° *Intervention chirurgicale*; laparotomie, ponction abdominale suivie d'injection d'eau boriquée; ponction avec pénétration d'air dans la cavité péritonéale; insufflation d'air stérilisé dans le péritoine; injection d'éther iodoformé, de naphtol camphré; rayons de Rœntgen. — 2° *Traitement médical*; traitement général et local. Frictions de pommade iodoformée, de savon noir.

I. — Exposé clinique.

A propos de la tuberculose péritonéale, j'ai invoqué la loi de Godelier. Je vais, par un exemple frappant, montrer l'importance clinique de cette loi peu connue, que j'ai contribué à exhumer de l'oubli dès 1871, dans la thèse d'un de mes élèves, de Pétrasu, thèse que je tiens d'autant plus à rappeler qu'elle paraît avoir été méconnue et qu'elle n'est pas citée par nombre d'auteurs qui ont, après moi, étudié la tuberculose pleuro-péritonéale (1).

Un jeune homme de dix-neuf ans, indemne de tout antécédent tuberculeux héréditaire ou personnel, maigrissait à vue d'œil depuis quelques mois. Il avait les alternatives de constipation et de diarrhée, et celle-ci présentait quelques particularités; les selles ressemblaient à de la bouse de vache, formant de larges placards étalés au fond du vase.

(1) Pétrasu, De la tuberculose péritonéale étudiée principalement chez l'adulte (Anatomie pathologique et formes cliniques), Paris, 1871. Fernet, *Soc. méd. des hôp.*, 1884. Boulland, *Thèse de Paris*, 1885. Vierordt, *Zeitsch. f. kl. Med.*, 1888. G. Lasserre, *Thèse de Paris*, 1894.

C'est là un signe auquel Gueneau de Mussy attachait beaucoup d'importance pour le diagnostic de la péritonite et surtout de l'entérite tuberculeuse. L'appétit était conservé, et cependant le malade maigrissait rapidement. Il présentait un autre symptôme intéressant, la *polystercorie*, constituée par l'abondance extrême des fèces. C'est un indice que les aliments introduits dans le tube digestif ne sont pas assimilés, et c'est ce qui nous donne l'explication de ces émaciations rapides, malgré la conservation de l'appétit. Ce symptôme présente une certaine importance. J'ai eu l'occasion de voir autrefois avec Potain et Gueneau de Mussy une malade âgée de 76 ans. Elle toussait, mais nous n'avions rien trouvé d'anormal dans la poitrine lorsqu'on attira notre attention sur la quantité considérable des matières fécales rendues. C'était là presque l'unique symptôme de la maladie ; la malade ingérait, mais elle n'assimilait pas. Peu après, elle présenta les signes d'une tuberculose pulmonaire et d'une tuberculose péritonéale, qui entraîna rapidement la mort.

Chez notre premier malade, l'abdomen n'était douloureux ni spontanément, ni à la palpation. Pourtant, je parvins à provoquer un certain degré de souffrance en comprimant profondément la paroi abdominale et en retirant brusquement la main, de façon à produire une décomposition brusque. C'est là un mode d'exploration abdominale judicieusement recommandé par Gueneau de Mussy pour la constatation d'une douleur obtuse et vague comme celle de la tuberculose péritonéale.

Le ventre était notablement augmenté de volume, mais il ne contenait pas encore de liquide, ce n'était que du météorisme. A ce sujet, je vous rappellerai l'aphorisme de Portal : « Les grands vents annoncent la pluie », façon originale de dire que l'apparition de l'ascite est toujours précédée d'une période de tympanisme plus ou moins considérable. Ce fait, du reste, s'observe non seulement dans la péritonite tuberculeuse, mais encore dans la cirrhose du foie, et vous pouvez

alors souvent par sa présence annoncer à l'entourage du malade l'imminence d'un épanchement liquide quelques jours ou quelques semaines avant sa production.

II. — Loi de Godelier.

Quand je vis le malade, il avait à peine de liquide dans la cavité péritonéale ; mais, depuis plusieurs jours, un épanchement pleural avait apparu silencieusement à gauche. C'est ce qui fit ingénieusement dire à l'un de nos confrères qui m'avait appelé en consultation : « Je vois bien les deux branches de l'arbre, l'épanchement pleural et l'épanchement abdominal ; mais je ne vois pas le tronc commun qui les réunit. » Ce qui les réunit, ai-je dit alors, c'est la tuberculose, et cela on peut le savoir à l'avance en vertu de la loi de Godelier, qui donne rarement des démentis. Voici l'énoncé de cette loi clinique que Villemin a reproduite pour la première fois :

Quand il y a tuberculisation du péritoine, il y a toujours aussi tuberculisation de l'une ou des deux plèvres.

Cependant la réciproque n'est pas vraie, et la tuberculose pleurale n'est pas forcément suivie ou accompagnée de tuberculose péritonéale.

Avant Godelier, Broussais avait dit : « Souvent les séreuses se phlogosent par une espèce de sympathie et de similitude. » Louis avait ajouté : « Les mêmes circonstances qui favorisent le développement de la péritonite chronique tuberculeuse favorisent aussi le développement de la pleurésie de même espèce. »

On trouve même dans la seizième lettre de Morgagni une observation que je ne trouve citée nulle part, et qui cependant présente un certain intérêt. A l'autopsie d'un enfant qui avait beaucoup souffert de la respiration, on avait trouvé le foie « uni aux parties voisines, surtout au diaphragme, au moyen de toiles membraneuses fines. Dans la partie tapissant le diaphragme, le péritoine présentait des inéga-

lités formées par des petits grains de grosseur et de forme différentes. Il y avait de l'eau dans le ventre, et les deux côtés de la poitrine étaient remplis d'une eau semblable ». Le fait était donc constaté par Morgagni, mais nullement interprété.

Il appartenait à Godelier d'énoncer sa loi, dont j'ai vérifié l'exactitude depuis plus de trente ans ; elle a donc une importance clinique qui ne saurait vous échapper. Car la constatation chez le même sujet d'un double épanchement des deux séreuses vous permet de penser à leur tuberculose, de sorte que j'ai modifié ainsi la loi de Godelier : « Quand il y a épanchement des deux cavités séreuses, — pleurale et abdominale, — il faut toujours songer à la tuberculose et la chercher. »

Comment expliquer la coexistence si fréquente de la tuberculose des deux séreuses ? Il n'est pas suffisant de dire avec Broussais que les séreuses se phlogosent par une espèce de sympathie et de similitude ; ou encore avec Louis, que « les mêmes circonstances qui favorisent le développement de la péritonite chronique tuberculeuse favorisent aussi le développement de la pleurésie de même espèce ». On ne peut pas invoquer une simple propagation inflammatoire qui se produirait dans certains points du diaphragme au niveau de la onzième côte, là où existent des lacunes musculaires qui permettent l'accolement du péritoine et de la plèvre. Car, s'il en était ainsi, les pleurésies aiguës devraient être souvent suivies de péritonite, ce qui est au contraire extrêmement rare, comme les faits de Villemin et de Caillette le démontrent (1). Du reste, il arrive très souvent que les deux séreuses se tuberculisent sans trace d'aucun travail inflammatoire.

Pour la même raison, la propagation ne peut se faire au niveau de la région rétro-sternale, où se trouve une grande quantité de tissu cellulaire faisant communiquer les cavités péritonéale et médiastine. Elle ne peut pas se faire non plus

(1) Villemin, *Union médicale*, 1873. Caillette, *Thèse de Paris*, 1874.

par les nombreuses ouvertures que le diaphragme présente pour le passage des organes, parce que ces ouvertures sont fermées par un tissu fibreux ferme et résistant. Cette propagation a lieu par les voies lymphatiques faisant largement communiquer les deux séreuses que Ranvier a si judicieusement assimilées à de grandes cavités lymphatiques.

Donc, la plupart du temps, la tuberculose du péritoine précède celle de la plèvre. A ce propos, je vous citerai encore une loi fort importante énoncée, en partie tout au moins, par Grisolle : « Presque toujours la péritonite tuberculeuse survient primitivement ou d'emblée. Ce n'est pas chez des sujets malades ou du moins manifestement tuberculeux qu'elle se déclare, mais elle affecte des individus en apparence bien portants. » Je vous rappellerai que notre malade n'avait eu antérieurement aucune atteinte de tuberculose et que sa famille était absolument indemne de cette infection.

En somme, si la phtisie pulmonaire est une tuberculose souvent héréditaire et familiale, la tuberculose péritonéale est en général personnelle et acquise. En outre, elle prend assez souvent le type anatomique de la phtisie fibreuse, celle qui a le plus facilement tendance à la guérison spontanée, la transformation fibreuse étant le processus naturel de guérison de la tuberculose.

III. — Curabilité de la tuberculose péritonéale.

Aran, Hardy, Behier et beaucoup d'auteurs ont autrefois considéré la mort comme étant la terminaison ordinaire sinon constante de la tuberculose péritonéale. C'est là une affirmation trop absolue, et le malade n'est pas voué à une mort certaine. Villemin le premier a déclaré que la marche de la maladie pouvait être enrayée. « La tuberculose des séreuses, dit-il, guérit très bien, pour un certain temps du moins. » Grisolle, Bernheim ont rapporté des exemples de

guérisons spontanées de tuberculose péritonéale; j'en ai moi-même observé trois cas.

Ce fait de la curabilité de la tuberculose du péritoine a une grande importance, car il nous conduit à discuter l'opportunité de l'intervention chirurgicale, c'est-à-dire l'influence de la laparotomie sur la marche et la terminaison de la maladie.

1° *Intervention chirurgicale.* — La connaissance de l'efficacité du traitement chirurgical est due à Spencer Wells. En 1862, le chirurgien anglais pratiqua la laparotomie sur une femme qu'il croyait atteinte de kyste de l'ovaire. Il avait fait une erreur de diagnostic, et, à l'ouverture de l'abdomen, il reconnut qu'il s'agissait d'une péritonite tuberculeuse enkystée. Il laissa s'écouler le liquide, fit un simple lavage du péritoine et sutura la plaie. La malade guérit rapidement et d'une façon définitive, car elle était encore vivante trente années après l'opération.

Démosthène (de Bucarest), Maurange, Routier, Kœnig, Jalaguier, Legueu, ont formulé les indications de l'intervention chirurgicale dans la péritonite tuberculeuse et ont fourni des statistiques satisfaisantes (1). Maurange, sur 89 opérés, n'a trouvé que 7 morts, et Kœnig, sur 131 cas, en a noté 107, soit 82 p. 100 de résultats satisfaisants se décomposant en 86 guérisons et 23 améliorations; il n'y eut que 24 cas de mort, soit 18 p. 100.

L'intervention chirurgicale a donc sa raison d'être. On ouvre le ventre, on évacue le liquide, on fait la toilette du péritoine, puis on referme, et la maladie marche vers la guérison, mais comment? On a prétendu qu'en supprimant le liquide on supprime le milieu de culture pour le bacille. Mais, en ce cas, la ponction simple devrait avoir la même

(1) Démosthène, *Congrès de chirurgie*, 1889. Maurange, *Thèse de Paris*, 1889. Ceccherelli, *Soc. ital. de chir.*, 1889. Routier, *Médecine moderne*, 1890. Kœnig, *Centralblatt für Chirurgie*, 1884 et 1890. A. Elmassian, *Thèse de Paris*, 1890. Jalaguier, Traité de Chirurgie de Duplay et Reclus, t. IV. Legueu, *Sem. méd.*, 1894.

efficacité, et il est loin d'en être ainsi. On a dit encore qu'en évacuant le liquide on préservait l'économie contre la résorption de la tuberculine; on a même invoqué l'activité favorable de la lumière pénétrant dans la cavité péritonéale au cours de l'opération. L'explication la plus plausible résulte des remarquables travaux de Péron sur la tuberculose et surtout sur la sérothérapie tuberculeuse naturelle; elle nous fait comprendre qu'après l'évacuation de la sérosité tuberculeuse on provoque, sous l'influence de l'irritation opératoire et du contact de l'air, la production d'une sérosité douée de propriétés bactéricides (1). Dans les cas de péritonite fibro-tuberculeuse sans ascite, l'influence favorable de la laparotomie peut être soumise à même explication.

La tuberculose péritonéale est souvent une affection primitive : elle commence par le péritoine, mais elle peut finir par le poumon. Conséquemment, dès que vous avez fait un diagnostic ferme, vous devez vous hâter d'opérer, avant que les autres organes soient atteints. Sans doute vous ne guérissez pas ainsi la tuberculose; mais vous enrayez sa marche, vous supprimez un foyer d'infection, vous écartez les dangers d'une tuberculose miliaire généralisée.

Comme le fait remarquer judicieusement Watson Cheyne, les résultats du traitement chirurgical varient beaucoup suivant les différentes formes de la tuberculose péritonéale (2). C'est surtout à la première période de la maladie et dans la forme ascitique que ce traitement donne le plus de succès (75 sur 100), succès caractérisés par de simples améliorations, même par des guérisons. Les contre-indications à l'opération sont les suivantes : tuberculose miliaire généralisée, phtisie pulmonaire à la troisième période,

(1) Péron, *Soc. de biol.*, 1898. — Les expériences de Stchégoleff, puis de Salkitow (*Arch. de méd. expérim.*, 1894 et 1903), comme les recherches anatomo-pathologiques de Wassilewski (*Arch. Sc. biol.*, Saint-Pétersbourg, 1896) n'ont pas réussi à élucider le rôle de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse.

(2) Watson Cheyne, *Harveian lectures on the treatment of tub. diseases in their surgical aspects*, 1900.

tuberculose avancée du rein. La fièvre ni les ulcérations intestinales ne sont des contre-indications. Enfin les résultats sont moins favorables dans les formes fibreuse et ulcéro-caséeuse. Dans tous les cas où existe une collection purulente et où une perforation intestinale vient de se produire, la laparotomie devient une opération d'urgence.

Dès 1875, A. Netter avait indiqué la possibilité de guérir la péritonite aiguë par l'injection d'eau tiède en quantité suffisante dans la cavité péritonéale, et il fondait cette thérapeutique sur les considérations suivantes : 1° dans la péritonite aiguë, le liquide sécrété n'a d'effets nuisibles qu'à l'état de concentration; 2° largement étendu d'eau, ce liquide perd ses propriétés nuisibles, d'où l'indication des injections aqueuses.

Cette pratique opératoire a été utilisée par Debove, qui a proposé une simple *ponction de l'abdomen*, suivie d'un lavage péritonéal avec 2 litres d'eau boriquée ou simplement avec de l'eau stérilisée.

D'autre part, une simple ponction avec un petit trocart permettant la pénétration de l'air extérieur dans la cavité péritonéale a donné deux succès entre les mains d'Audiat (de Châteauroux). Ce procédé opératoire si simple se rapproche des *insufflations d'air stérilisé* dans le péritoine proposées par Mosetig-Moorhof, qui aurait obtenu 11 succès sur 11, et au moyen desquelles trois guérisons auraient été obtenues par Folet (de Lille) et deux autres consignées dans la thèse de Brial (1).

Dès 1887, Truc (de Montpellier) avait proposé la ponction abdominale suivie d'une injection *d'éther iodoformé*, et Rendu a vanté l'injection de *naphtol camphré*. Malheureu-

(1) A. Netter, *Revue méd. de l'Est*, 1875. Debove, *Soc. méd. des hôp.*, 1890. Audiat, *Poitou médical*, 1893. Mosetig-Moorhof, *Wiener med. Presse*, 1891 et 1893. Folet, *Acad. de méd.*, 1894. Lenoir, Insufflations d'air dans le traitement des péritonites tuberculeuses (*Thèse de Lille*, 1895). Brial, Action thérapeutique de l'air sur les séreuses (*Thèse de Bordeaux*, 1898).

sement, un cas de mort dû à l'emploi de cette méthode et signalé par Netter vint refroidir l'enthousiasme. Notre opinion est que les injections de naphtol camphré sont incapables de déterminer à elles seules la guérison de la péritonite tuberculeuse, et que la paracentèse abdominale préalable n'est pas sans jouer un certain rôle.

Quant à l'influence favorable des *rayons de Rœntgen* indiquée par Ausset (de Lille), elle est très douteuse, et elle a été contestée par des observations ultérieures.

2° *Traitement médical.* — Les succès obtenus par le traitement chirurgical ne doivent pas faire oublier le traitement médical. Celui-ci est général ou local. Nous ne parlons pas du premier, qui est suffisamment connu. Malheureusement, le traitement local se réduit à bien peu de chose.

D'après Burney Yeo, les frictions sur l'abdomen avec une *pommade iodoformée* peuvent produire de bons résultats, qu'il explique de la façon suivante : l'élimination des composés iodés se fait non seulement par la peau, les larmes et la salive, mais aussi par les sécrétions des cavités séreuses, et comme dans celles-ci le liquide ne s'élimine pas, ainsi que cela existe pour le rein, l'ascite devient de plus en plus riche en composés iodés, antitoxiques à l'égard des toxines bacillaires. Le fait serait démontré après injections iodo-iodurées; le liquide péritonéal introduit ensuite sous la peau des cobayes serait incapable de les rendre tuberculeux. Ces résultats méritent confirmation.

Il en est de même des trois guérisons qui auraient été obtenues par Baginsky à l'aide de frictions abdominales avec le *savon noir* (1).

(1) Truc, *Montpellier méd.*, 1887. Rendu, *Soc. méd. des hôp.*, 1895. Netter, Danger des injections de naphtol camphré dans les cavités séreuses, un cas de mort (*Soc. méd. des hôp.*, 1895). Ausset et Bédart, *Écho méd. du Nord*, 1899. Burney Yeo, A clinical lecture on the treatment of tuberculous peritonitis (*The Lancet*, 1901). Baginsky, *Soc. de méd. de Berlin*, 1902.

APPAREIL RESPIRATOIRE

XX. — BRONCHITE MUCO-MEMBRANEUSE

I. Exposé clinique. — Observation.
II. Examen histologique et bactériologique. — Présence de fibrine, de mucine; absence de bacilles tuberculeux et de pneumocoques; présence d'un staphylocoque blanc, de streptocoques. Exemples de bronchites pseudo-membraneuses à pneumocoques.
III. Clinique. — 1° *Aspect général de la maladie*. Efforts d'expulsion du corps étranger, sorte de colique bronchique; abolition du murmure vésiculaire et sonorité thoracique. Longues rémissions. Toux, dyspnée, orthopnée. — 2° *Pronostic*. Apparence de gravité. Observations de cas mortels. — 3° *Diagnostic :* œdème aigu du poumon, catarrhe suffocant, pneumonie, bronchite simple, broncho-alvéolite fibrineuse hémorragique, bronchite pseudo-membraneuse aspergillaire. Expectoration avec hémoptysie. — 4° *Étiologie :* hérédité, tuberculose, emphysème, existence préalable d'une affection pulmonaire; manifestations arthritiques, bronchite pseudo-membraneuse et dysménorrhée pseudo-membraneuse. Pathogénie obscure.
IV. Traitement. — Médication iodurée. Insuccès du sérum antistreptococcique.

Grisolle, en 1852, écrivait dans son traité de pathologie : « Chez les individus atteints de cette forme rare de bronchite nommée pseudo-membraneuse, on voit les malades habituellement toussant devenir de temps en temps plus souffrants et rejeter, au milieu d'une anxiété plus ou moins vive et après des quintes répétées et parfois aussi sans beaucoup de difficulté, des fausses membranes tubulées mêlées à une plus ou moins grande quantité de crachats ordinaires; mais c'est là, de toutes les formes de bronchite chronique, celle qui est le plus rarement observée. »

Cette description si concise et si juste semble avoir été ignorée de la plupart des auteurs, et après les travaux de Thierfelder et Peacock, Leudet, Laboulbène et Lebert, il

faut arriver jusqu'à la thèse de P. Lucas-Championnière en 1876, pour avoir une étude détaillée de la bronchite pseudo-membraneuse chronique (1). Depuis, on a cité un certain nombre de cas semblables (environ 120). Il s'agit donc d'une maladie rare, mal connue, qui passe parfois inaperçue et semble être difficilement curable. Aussi je crois intéressant de rapporter l'observation d'une malade que j'observe depuis près de dix ans (2).

I. — Exposé clinique.

Il s'agit d'une femme de quarante-sept ans, entrée au commencement de mars 1894 dans mon service de l'hôpital Necker. Sa mère est morte à soixante et onze ans, ayant beaucoup souffert de névralgies et de douleurs rhumatismales; père mort de paraplégie, à soixante ans; sœur atteinte de rhumatisme articulaire. Tels sont les seuls antécédents héréditaires. — Comme *antécédents personnels*, on note, à l'âge de dix ans, une fluxion de poitrine, et c'est à la suite de cette affection que s'est installée la bronchite chronique à accès paroxystiques dont elle souffre. Jusqu'à l'âge de vingt ans, elle rendit de temps en temps par expectoration, avec grands accès de suffocation, de petites masses polypeuses, d'un blanc laiteux, représentant plus ou moins complètement un moule de l'arbre bronchique. A vingt ans, elle se rétablit presque complètement, conservant toujours de fréquentes poussées bronchitiques avec expectoration de plus en plus rare de petites masses blanches très analogues à du « lait caillé ». Elle eut trois enfants : une fille toujours bien portante, un enfant mort pendant l'accouchement, un troisième qui mourut de phtisie pulmonaire à quatorze ans.

(1) Thierfelder, *Arch. f. phys. Heilk. von Vierordt*, 1854. Peacock, *Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1854. Leudet, *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1255. Laboulbène, *Traité des affections pseudo-membraneuses*, 1861. Lebert, *Arch. f. klin. Med.*, 1869. P. Lucas-Championnière, *Thèse de Paris*, 1876.

(2) H. Huchard, *Journal des Praticiens*, 1894.

A quarante-cinq ans, sans cause connue, elle fut reprise d'une recrudescence de sa bronchite, et depuis ce moment elle est sujette à des accès de dyspnée considérable, avec ou sans fièvre, survenant à des époques indéterminées, tous les mois ou tous les deux mois, et se terminant après quelques jours par le rejet de membranes cylindroïdes, ramifiées, plus ou moins complètes. Après ces crises, le calme revient, la respiration est plus libre, l'expectoration plus facile. D'autres fois, la dyspnée est moindre, et la malade rend seulement pendant plusieurs semaines quelques fragments cylindroïdes, blanchâtres, d'apparence laiteuse et comme perdus dans une expectoration liquide et muqueuse assez abondante. C'est là ce qui explique la raison pour laquelle sa maladie passa inaperçue dans plusieurs services hospitaliers, où elle fut soignée pour une iritis syphilitique. Je me hâte de dire que cette syphilis postérieure à la première apparition de sa bronchite ne peut pas figurer dans l'étiologie.

Lorsqu'elle est entrée dans mon service, elle fut d'abord soignée pour une bronchite vulgaire, et elle présentait du reste, dans toute la poitrine, des râles sibilants et ronflants, et surtout des râles sous-crépitants à la base gauche ; sonorité exagérée à la percussion, respiration humée avec expiration prolongée (emphysème pulmonaire), dyspnée peu en rapport avec les phénomènes stéthoscopiques observés.

Un jour, tous ces bruits morbides disparaissent entièrement ; la malade a passé une mauvaise nuit, en proie à une dyspnée intense et continue, et le matin nous la trouvons assise sur son lit, respirant à peine avec les lèvres cyanosées et avec des efforts stériles de toux. La sonorité de la poitrine a légèrement diminué à gauche, mais nulle part on ne constate de matité réelle ; cependant les vibrations vocales sont amoindries ; mais l'espace de Traube reste intact, quoique nous constations un silence respiratoire presque complet, surtout à gauche. Le cœur dilaté manifestement dans le sens transversal ne présente aucun bruit morbide ;

il n'y a qu'un peu d'accentuation du second bruit pulmonaire à gauche du sternum. Cet état dure pendant vingt-quatre heures, après lesquelles la malade rend des filaments blanchâtres, ressemblant à du vermicelle, de coloration lactescente, que l'on est tenté de prendre pour du lait coagulé.

Dès cette époque, je pense à l'existence probable d'une bronchite pseudo-membraneuse chronique et primitive, et

Bronchite pseudo-membraneuse.

ce diagnostic est pleinement confirmé trois jours après par l'expulsion d'une masse arborescente, ramifiée à l'infini (comme le montre la figure ci-jointe), moniliforme dans quelques points avec quelques stries et dépressions transversales, se terminant par de petits filaments très minces, très ténus et semblables à un véritable chevelu, présentant aussi dans quelques points de petits renflements alvéolaires. A partir de ce moment, la dyspnée cessa ainsi que l'expectoration, pour reprendre encore deux fois, à trois se-

maines environ de distance, avec les mêmes symptômes.

C'est pendant un de ces accès très atténués que j'ai constaté au sommet gauche l'existence d'une matité assez nette avec affaiblissement considérable du murmure vésiculaire, dans une région large comme la paume de la main, et tout autour une zone de râles sous-crépitants assez abondants, alors que ceux-ci avaient disparu à la base. Ces symptômes stéthoscopiques, qui pouvaient faire songer un instant à une tuberculose pulmonaire concomitante, étaient dus à l'obstruction des bronchioles supérieures par des fausses membranes, et ils disparurent entièrement après l'expulsion de celles-ci.

L'état général de la malade a toujours été relativement bon : conservation de l'appétit et des forces, pas de retentissement sur le cœur. Enfin, jusqu'à ce jour (20 juillet), l'amélioration persiste, et l'iodure de potassium, à la dose de 3 grammes par jour, a produit sur les symptômes fonctionnels et même physiques une sédation considérable.

II. — Examen histologique et bactériologique.

L'examen *histologique* des moules bronchiques a été fait par Blind, mon assistant d'anatomie pathologique, et voici la note qu'il m'a remise à ce sujet :

« Macroscopiquement, on y reconnaît déjà une structure concentrique, une consistance assez ferme, comme élastique, sans trace de canal central. On y distingue un stroma sans caractères particuliers et sans structure, et dans ce stroma un grand nombre de cellules rondes très rapprochées les unes des autres. Ces cellules se colorent mal; elles ne contiennent plus de noyau visible, mais offrent un aspect réfringent comme les organites nécrobiosés atteints de dégénérescence graisseuse ou hyaline. Ces cellules ne présentent aucune position particulière dans le stroma. Celui-ci, traité par l'acide acétique, gonfle et s'éclaircit sans se dissoudre. Traité d'après la méthode de Weigert, qui révèle

l'existence de la fibrine, tout se décolore et présente la nuance brunâtre de la solution iodurée iodée. Nous concluons donc que ce stroma est formé surtout par la mucine, et que cette bronchite mérite plutôt le nom de muco-membraneuse. — L'examen *bactériologique* nous a montré d'abord l'absence de bacille tuberculeux ou du pneumocoque, puis l'existence d'un staphylocoque blanc et d'un bacille particulier dont l'étude devra être poursuivie. »

Ces fausses membranes rendues par notre malade ont été plus tard examinées par P. Claisse (1). Il les considère histologiquement comme formées de lamelles nettement concentriques, anastomosées largement entre elles et circonscrivant ainsi des espaces remplis de suc laiteux sur les préparations fraîches. Dans les mailles du réticulum, il a figuré de nombreuses cellules toutes à diverses étapes de dégénérescence ; les unes formant des blocs de nécrose complète, indistinctement séparées, dépourvues de noyaux, d'autres moins atteintes, d'autres enfin à peine altérées. L'examen chimique de ces fausses membranes a révélé les réactions de la fibrine coagulée. Au centre des moules de petit calibre, on a constaté avec peine, car elles n'existaient pas sur toutes les préparations, la présence de chaînettes streptococciques qu'il a été possible de cultiver, mais qui n'ont pas reproduit expérimentalement chez les animaux la bronchite pseudo-membraneuse.

Landrieux et Triboulet ont rapporté l'observation d'un cas de bronchite pseudo-membraneuse *aiguë* à pneumocoques, et ils ont insisté sur plusieurs points, à savoir : 1° apyrexie pendant les accès d'expulsion des fausses membranes ; 2° conservation de la sonorité à la percussion dans des points où le murmure vésiculaire ne s'entend plus avant l'expulsion de la fausse membrane ; 3° terminaison possible par la mort subite. — Une autre observation de bronchite

(1) P. Claisse, *Presse médicale*, 13 mai 1896.

membraneuse aiguë à pneumocoques a été publiée par Bosquier (1).

Au sujet de mon observation, je ne veux pas refaire entièrement l'histoire de cette bronchite singulière, dont on trouve la description dans les traités de pathologie. Mais il est bon de rappeler que cette bronchite chronique doit être différenciée au point de vue anatomo-bactériologique de la bronchite pseudo-membraneuse pneumococcique, que celle-ci survienne à la suite d'une pneumonie (dans l'influenza d'après Nonat, au cours de la pneumonie et surtout de la pneumonie massive, au cours de la phtisie pulmonaire comme Laënnec l'a vu et décrit sous le nom de « polypes des bronches »), ou qu'elle soit la localisation primitive et unique de la pneumococcie sans pneumonie, comme on en a donné quelques exemples.

La bronchite chronique primitive pseudo-membraneuse, non pneumococcique, est constituée par une exsudation à laquelle les auteurs ont reconnu une nature tantôt fibrineuse (Caussade), tantôt muco-albumineuse (H. Huchard), parfois graisseuse (Model). Dans ce dernier cas, il s'agit plutôt d'une dégénérescence consécutive de l'exsudat, et non d'une sorte de « chylorrhée bronchique », comme quelques auteurs tendent à le croire (2).

Les moules bronchiques sont quelquefois canaliculés, mais seulement dans leurs gros rameaux, ainsi que le fait remarquer Laboulbène. Parfois leur axe est comblé de cellules pigmentées de noir, ce qui leur donne un aspect caractéristique, d'après Eichhorst, qui désigne cette affection sous le nom de croup bronchique. Enfin on trouve souvent à la périphérie du moule des traces de l'épithélium vibratile arraché aux bronches.

(1) Landrieux et Triboulet, *Journal des Praticiens*, 1896. R. Bosquier, *Journ. des sc. méd. de Lille*, 1902.

(2) Caussade, *Soc. anat.*, 1889. Huchard, *Journ. des Praticiens*, 1895. Model, *Thèse inaug. de Fribourg*, 1890.

Il peut arriver que, lors de l'expectoration, les fausses membranes soient colorées en rose ; mais cette coloration d'emprunt, due aux hémorragies qui se produisent souvent au cours des accès de la toux expulsive, ne persiste pas après un lavage. La bronchite pseudo-membraneuse est une affection hémoptoïsante, et à plusieurs reprises chez notre malade nous avons constaté, au milieu d'une expectoration abondante et séreuse, de nombreux filets de sang rutilant. Ces hémorragies sont quelquefois assez abondantes après l'expulsion d'une fausse membrane, ce qui n'a pas lieu de nous étonner. En effet, à maintes reprises, j'ai pu constater à la suite de l'expulsion d'un moule bronchique, dans la région où la veille j'avais constaté la diminution de la sonorité et des vibrations vocales avec un silence respiratoire presque complet, l'apparition d'une pluie de râles fins de congestion et d'œdème pulmonaire. L'hémoptysie accompagnant l'expulsion membraneuse a été encore signalée dans une observation de Sokolowsky. Mais elle peut être indépendante de cette expulsion et résulter de la tuberculose pulmonaire concomitante, comme dans l'observation de Street (1).

L'observation que j'ai rapportée m'a paru intéressante :

1° Par sa longue durée : 46 ans, avec des accalmies plus ou moins grandes, Schnitzler et Kisch ayant cité deux cas d'une durée de 21 et 25 ans ; 2° Par sa constitution histochimique, composée surtout de mucine ; 3° Par ses longues rémissions ; 4° En raison de la grande amélioration produite par l'emploi continu de l'iodure de potassium, à la dose de 3 grammes par jour.

L'examen bactériologique, qui a démontré l'existence d'un staphylocoque blanc et d'un bacille particulier, devra être poursuivi. Je me borne à rappeler que, dans sa thèse récente, Magniaux a publié une observation où l'agent

(1) Sokolowski, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1895. Stret, *American Journ. of the med. Sc.*, 1880.

pathogène est représenté par le diplo-bacille de Friedländer. Il n'y a là rien de bien caractéristique (1). Du reste, on peut dire que la bactériologie de cette forme de bronchite n'est pas fixée, puisqu'on a trouvé dans les fausses membranes tantôt le streptocoque, tantôt le pneumocoque ou le pneumo-bacille, d'autres fois le staphylocoque, le streptocoque et le staphylocoque en même temps, comme il résulte d'une observation récente de Milton Bettmann (2). Souvent aussi les exsudats membraneux sont amicrobiens parce qu'ils sont de formation ancienne avec destruction ou disparition des germes pathogènes. La maladie survit donc à ceux-ci, et ce simple fait nous démontre la cause des insuccès de la sérothérapie dans la bronchite membraneuse chronique, alors que cette sérothérapie est efficace dans les bronchites diphtériques caractérisées par la présence du bacille Klebs-Lœffler.

III. — Clinique.

1° *Aspect général de la maladie.* — Notre observation a donné un aperçu clinique de la maladie. Donc nous ne ferons que résumer la symptomatologie. Cette affection est caractérisée par la formation de pseudo-membranes dans l'arbre bronchique et par leur expulsion. Pendant cette formation, la dyspnée est peu intense; elle prend une grande intensité lorsque l'exsudat remplit les bronches, et elle atteint son maximum au moment des efforts d'expulsion du corps étranger; la toux devient opiniâtre, quinteuse, réellement expulsive, comme s'il s'agissait d'une sorte de *colique bronchique* signalée dans l'expulsion des broncholithes ou pierres du poumon bien étudiées par Poulalion et dans une belle observation de mon élève Chevillot (3). Quelques jours ou quelques heures avant le rejet des membranes, un symp-

(1) Magniaux, *Thèse de Paris*, 1895.
(2) Milton Bettmann, *The americân Journal of the med. Science*, 1902.
(3) Poulalion, *Thèse de Paris*, 1891. Chevillot, *L'Année méd. de Caen*, et *Journal des Praticiens*, 1898.

tôme important d'auscultation et de percussion est celui-ci: l'abolition presque complète du murmure vésiculaire dans une partie du poumon avec conservation et même augmentation possible de la sonorité thoracique. Mais souvent les malades rendent ces membranes à l'état de fragmentation, à ce point qu'on peut les confondre avec du lait coagulé.

Ce qui caractérise cette maladie, ce sont ses longues rémissions, qui peuvent atteindre des mois et même des années, comme on l'a vu pour notre observation.

Chez le malade de Caussade, le premier accès s'est montré à l'âge de sept ans. On a cru d'abord à une simple bronchite, puis à une pneumonie ; mais cette prétendue pneumonie a duré deux mois, et elle a été marquée par une expectoration blanchâtre analogue à du lait coagulé, par une toux incessante, une orthopnée telle que la vie a semblé en danger. A l'âge de 16 ans, reprise des mêmes accidents, quoique moins graves, et d'une durée de 6 à 7 mois. A vingt ans, nouveaux accidents : expulsion de membranes très finement ramifiées dont le volume peut être estimé approximativement à trois paquets représentant le volume du poing ; la toux devient excessive, et alors, « au milieu de quintes de toux violentes, expulsives, délirantes, angoissantes, convulsives, survient le rejet de membranes avec expectoration abondante, blanche comme du lait, évaluée à peu près à 1 litre dans les 24 heures ». Pendant trois mois, les membranes deviennent de plus en plus épaisses, l'état général s'aggrave, la fièvre augmente, la bronchorrhée reste abondante ; il y a de l'œdème de la jambe gauche, de l'amaigrissement ; un jour, une poussée congestive se fait au poumon gauche, où l'on constate pendant deux jours, à l'auscultation, un souffle bronchique, et à la percussion un bruit de pot fêlé. Tous ces accidents graves en apparence disparaissent après sept mois.

Ces longues rémissions, se comptant par plusieurs années, sont exceptionnelles, et le plus souvent les périodes d'accalmie durent plusieurs semaines ou plusieurs mois. Mais alors, dans l'intervalle des crises, les malades peuvent rendre avec

peu de dyspnée et de toux des membranes plus ou moins fragmentées ressemblant à du lait caillé ou à du vermicelle cuit.

2° *Pronostic.* — Il n'a souvent que les apparences de la gravité. La maladie peut persister très longtemps (46 ans dans mon observation) sans altération de l'état général, sans amaigrissement et presque toujours sans fièvre. La mortalité est faible, puisque, sur 63 cas réunis par Lebert et P. Lucas-Championnière, la terminaison fatale n'a été observée que sept fois. Voici deux de ces cas mortels :

Une femme de quarante et un ans, observée par Homolle, était atteinte de bronchite pseudo-membraneuse depuis trois ans seulement. Elle eut une véritable crise d'orthopnée avec absence complète de bruit respiratoire à droite et respiration atténuée à gauche. Elle succomba six jours après, en proie à une asphyxie progressive. A l'autopsie, on trouva dans la bronche droite une fausse membrane opaque que l'on pouvait suivre jusque dans les dernières subdivisions bronchiques « aussi loin que celles-ci peuvent être ouvertes avec les ciseaux ». Ces cylindres membraneux étaient formés d'une fibrine fibrillaire et réticulée. Les poumons de cette malade présentaient aux sommets quelques tubercules crus et d'assez rares granulations, qui certainement n'avaient joué aucun rôle dans les phénomènes de suffocation (1).

Dans les cliniques d'Andral, en 1829, on lit l'observation d'un malade de cinquante ans, entré à l'hôpital pour une bronchite chronique avec expectoration abondante. Au milieu de la nuit, la respiration était devenue subitement très gênée, et, en auscultant la poitrine, on reconnut que l'air ne pénétrait pas dans toute l'étendue du poumon droit ; cependant la résonnance thoracique était normale. Dans la journée, la suffocation augmenta beaucoup, et le malade succomba la nuit suivante. A l'autopsie, on trouva à droite la bronche principale, qui distribue l'air au lobe supérieur du poumon, obstruée complètement par « un mucus tenace

(1) Homolle, *Soc. anat.*, 1875.

semblable à une sorte de cylindre plein ». Cette concrétion muqueuse se prolongeait en se divisant, « à la manière des concrétions polypeuses et vasculaires, dans trois ou quatre rameaux bronchiques ».

3° *Diagnostic.* — Il est des plus faciles lorsqu'on assiste à l'expulsion d'un moule bronchique plus ou moins complet. Mais, avant cette expulsion, on peut croire à un catarrhe suffocant, à un œdème aigu du poumon, même à une pneumonie, surtout lorsque l'on constate, dans un point de la poitrine, la présence de râles crépitants et d'un souffle bronchique. D'autre part, la maladie peut être méconnue; on croit à une simple bronchite, lorsque l'expulsion membraneuse est très fragmentée et ne donne lieu à aucune des crises dyspnéiques que nous avons décrites.

Quand l'expectoration est accompagnée d'hémoptysie, la fausse membrane rejetée peut facilement passer inaperçue, comme Lucas- Championnière le fait remarquer. On cite à ce sujet l'observation déjà ancienne de Chvostek, qui décela l'existence de fausses membranes en examinant attentivement le sang dans un peu d'eau (1). Enfin il y a lieu de distinguer la bronchite membraneuse chronique de la bronchite fibrineuse aiguë, surtout de la *broncho-alvéolite fibrineuse hémorragique*, dont Fraentzel et Jaccoud ont publié de bons exemples. Il s'agit d'une « maladie qui marche avec un appareil fébrile continu ou vespéral, avec les signes stéthoscopiques d'une condensation pneumonique pseudo-lobaire et qui présente d'emblée un caractère hémorragique persistant; la formation des moules bronchiques, composés de fibrine pure, creux ou pleins, est la conséquence de l'hémorragie. »

Il suffit de signaler la *bronchite pseudo-membraneuse aspergillaire* si bien étudiée par mon ancien interne, L. Renon, et par Devillers (2).

(1) Chvostek, *Wien. med. Presse*, 1875.
(2) Jaccoud, *Clin. méd. de la Pitié*, 1886. Fraentzel, *Charité Annalen*, 1880. L. Renon et Devillers, *Presse méd.*, 1899.

4° *Étiologie.* — Les causes sont très obscures.

L'hérédité ne paraît jouer aucun rôle dans l'étiologie de la bronchite pseudo-membraneuse, bien que P. Lucas-Championnière ait cité le cas de deux sœurs qui furent atteintes de cette affection. La *tuberculose*, que l'on a invoquée comme cause occasionnelle pour avoir été signalée dans quelques observations, manque si souvent qu'il est bien difficile de lui attribuer aucune autre valeur que celle d'une coïncidence. L'*emphysème* aurait peut-être une influence plus directe, car presque toujours on signale de l'emphysème constitutionnel en concomitance avec la bronchite pseudo-membraneuse. C'est là cependant une question sur laquelle je me garderai bien de me prononcer, d'autant plus que cet emphysème est le plus souvent consécutif.

Ce que l'on constate souvent dans l'interrogatoire des malades, c'est l'*existence préalable d'une affection pulmonaire* (bronchite aiguë ou chronique, tuberculose, pneumonie, etc.). Mais, comme les bronchitiques et les pneumoniques sont ensuite rarement atteints de bronchite membraneuse chronique, on perd ainsi la filiation de ces diverses maladies consécutives.

Dans un fait observé par J. Lépine, l'existence de *manifestations arthritiques* antérieures (douleurs articulaires, coliques hépatiques) fournissait en apparence une indication thérapeutique contre l'arthritisme du sujet, et le régime lacté absolu uni aux alcalins aurait produit une amélioration, c'est-à-dire la disparition des fausses membranes pendant deux mois (1). Mais ce n'est là ni un succès, ni même une indication étiologique, puisque nous savons que les périodes d'accalmie peuvent normalement avoir une durée de plusieurs mois.

Le fait signalé par Bruhl est intéressant : une malade était atteinte à la fois de bronchite et de dysménorrhée pseudo-membraneuse (2). Mais il ne fait qu'indiquer une disposi-

(1) J. Lépine, *Rev. de méd.*, 1898.
(2) Bruhl, *Médecine moderne*, 1894.

tion de l'organisme à faire des fausses membranes sans que nous puissions en connaître les raisons.

L'étiologie basée sur la bactériologie est tout aussi obscure. Sans doute, il est démontré que le microbe de la diphtérie n'a pas à lui seul la propriété de faire des fausses membranes, puisqu'il y a des « angines blanches » avec le streptocoque, le staphylocoque ou le pneumocoque. Mais ces angines ont une évolution totalement différente de celle de la bronchite membraneuse ; comme elle, on ne les voit pas persister pendant des années avec de longues périodes d'accalmie ; on les voit après un certain temps se terminer le plus souvent par la guérison, tandis que les affections membraneuses chroniques paraissent presque incurables, ou ont une durée très longue. Alors nous sommes obligés jusqu'ici d'avouer notre ignorance sur leur étiologie et leur pathogénie (1).

IV. — Traitement.

L'indication thérapeutique est surtout de favoriser l'expectoration et d'en changer les caractères. Dans ce but, je soumis la malade à la médication iodurée (3 gr. d'iodure de potassium par jour). Sous l'influence de cette médication suivie pendant trois mois, l'expectoration devint plus facile, beaucoup plus rare; les accès de dyspnée disparurent entièrement, et à sa sortie elle était très améliorée; depuis un mois, la toux avait cessé complètement; l'expectoration qui ne s'était jamais modifiée, surtout depuis trois ans, était presque nulle, et elle se considérait comme guérie, lorsque je signai son exeat, sur sa demande.

Pendant trois semaines, elle ne suivit alors aucun traitement, et elle vit dans les derniers jours réapparaître son expectoration caractéristique, mais très atténuée, sans dyspnée. Ce n'est qu'à ma demande expresse qu'elle rentra

(1) La bronchite membraneuse a encore été étudiée dans les thèses de Regard, *Thèse de Genève*, 1887 ; de Model, *Thèse de Fribourg*, 1890 ; de Dejean et de Magniaux, *Thèses de Paris*, 1895.

un mois plus tard dans le service, où elle fut de nouveau soumise à la médication iodurée.

L'iodure de potassium n'a pas guéri et ne pourra sans doute pas guérir complètement cette bronchite chronique pseudo-membraneuse; mais, encore une fois, il est parvenu à morceler pour ainsi dire les fausses membranes; il a favorisé leur expulsion en fluidifiant les sécrétions bronchiques. Ce résultat n'est pas à dédaigner dans une maladie où les efforts d'expectoration s'accompagnent si souvent de véritables crises asphyxiques, où l'on a vu la mort survenir assez rapidement par obstruction presque complète des bronches, lorsque celles-ci ne peuvent être exonérées à temps de leurs productions pathologiques.

On voit donc par là l'intérêt qu'il y a toujours à prescrire d'emblée une médication capable de favoriser l'expulsion des fausses membranes, et seule jusqu'ici la médication iodurée remplit cette indication importante.

Notre médication n'est que palliative. Au point de vue curatif, Claisse a fait à la malade, à neuf reprises différentes, des injections de sérum antistreptococcique; à chaque injection, il s'est produit une légère réaction, et la température est montée à 38°,2 ou 38°,4 dans l'après-midi qui suivit l'opération, pour redescendre à la normale le lendemain. A la suite de ces injections, la malade eut une débâcle de fausses membranes et, pendant plus d'un mois, tout alla pour le mieux. Mais on a conclu un peu hâtivement au succès de la sérothérapie dans le traitement de la bronchite pseudo-membraneuse streptococcique. Il n'en est rien, car la malade, après une période d'amélioration qui n'a rien que d'ordinaire dans cette maladie paroxystique et capricieuse, est rentrée dans mon service, expectorant des fausses membranes en aussi grande quantité que par le passé.

XXI. — BRONCHITES INFECTIEUSES

I. Exposé clinique. — 1° *Bronchite primitive à pneumocoques.* Trois observations. Expectoration spéciale; râles sous-crépitants avec inspirations brèves et inachevées, bronchoplégie. Importance prépondérante des troubles fonctionnels : dyspnée intense souvent en désaccord avec les signes physiques, tendance à l'asphyxie, fièvre parfois modérée et parfois apyrexie, gravité de l'état général. — 2° *Bronchites secondaires à pneumocoques* dans la pneumonie, la grippe, la diphtérie, la tuberculose. Exemples de bronchite capillaire muco-purulente et à pneumocoques dans cette dernière maladie; ses conséquences pour le diagnostic et le pronostic. Importance thérapeutique des infections secondaires dans la phtisie. — 3° *Bronchite infectieuse des enfants.* Début souvent aigu et rapide avec fièvre et prompte apparition des phénomènes respiratoires et asphyxiques. Mort en trois ou quatre jours. Trois observations. Résultats de l'examen nécroscopique. Variations de la flore microbienne des infections bronchiques. — 4° *Bronchite hémorragique.* Variété à l'étude : hémorragies dans les bronches, dans leurs parois et le tissu péri-bronchique à l'autopsie. Pendant la vie, purpura hémorragique, hémorragies conjonctivales, accidents cardio-pulmonaires graves, néphrite parenchymateuse.

II. La dyspnée dans les bronchites infectieuses. — Dyspnée mécanique et dyspnée toxique.

III. Indications thérapeutiques. — 1° *Défense de l'appareil respiratoire : a*, isolement du malade et antisepsie bucco-pharyngienne; *b*, antisepsie bronchique. — 2° *Balnéation chaude dans les maladies infectieuses.* — 3° *Inhalations médicamenteuses dans la phtisie pulmonaire;* un exemple de guérison. — 4° *Inutilité des vomitifs et des expectorants.*

I. — Exposé clinique.

1° *Bronchite primitive à pneumocoques.* — En 1893 entrait dans mon service à Necker une femme de quarante ans, qui depuis un mois était atteinte de bronchite. Celle-ci était subaiguë, révélée à l'auscultation par des râles sonores dans toute la poitrine et des ronchus sous-crépitants à la base des deux poumons, sans aucun signe permettant de supposer l'existence d'un foyer pneumonique (1).

(1) H. Huchard, *Journal des Praticiens*, 1893.

Deux choses frappaient l'attention : l'état général et l'expectoration. Celle-ci était abondante, constituée par des crachats épais de coloration verdâtre, et leur examen plusieurs fois répété n'avait jamais permis de constater l'existence d'aucun bacille tuberculeux. Par contre, ils renfermaient des pneumocoques en grand nombre, ce que l'aspect de l'expectoration composée d'un liquide purulent, épais et jaune verdâtre, nous permettait déjà de supposer.

L'état général était en complet désaccord avec la bénignité apparente de l'état local : fièvre intense jusqu'à 39°,5 et 40°,5 le soir, se manifestant dans le cours d'un mois sous forme de véritables poussées fébriles séparées entre elles par des périodes d'apyrexie presque complète d'une durée de quatre à cinq jours; grande prostration des forces, amaigrissement rapide, diarrhée, quelques plaques d'érythème infectieux sur les membres, dyspnée très accusée, coloration légèrement violacée des joues et des lèvres avec commencement d'état subasphyxique.

Comment expliquer ces accidents? La chose n'était pas facile si l'on s'en tenait aux résultats fournis par la percussion et l'auscultation, car ils ne permettaient pas d'attribuer l'état subasphyxique à l'obstruction bronchique. Il fallait faire intervenir une autre cause : l'élément infectieux qui jouait le principal rôle, et la médication inspirée par cette notion pathogénique (alcool, injections d'éther et de caféine, injections de gaïacol camphré, antisepsie buccale et intestinale) n'a pas été étrangère à l'amélioration et à la guérison définitive.

A peu près à la même époque, je voyais en ville un vieillard de soixante-douze ans, atteint depuis quelques années de catarrhe bronchique. Jusqu'alors la maladie était restée locale, c'est-à-dire bénigne, quand tout à coup et sans que les symptômes révélés par l'auscultation et la percussion permissent de le comprendre suffisamment, les symptômes généraux prirent une grande intensité :

fièvre jusqu'à 40°, adynamie très prononcée, aspect cyanosé de la face, diarrhée, affaiblissement des battements du cœur, petitesse du pouls. L'expectoration devenait plus épaisse et changeait de caractère : elle était purulente et verdâtre avec quelques crachats franchement sanguinolents. L'examen bactériologique permettait ici encore de constater l'absence de bacilles de Koch et l'existence de nombreux pneumocoques. A la percussion, rien ou presque rien d'anormal ; à l'auscultation, ronchus sonores dans toute la poitrine avec râles sous-crépitants assez nombreux aux deux bases ; mais dans aucun point on ne constatait de respiration soufflante, de souffle bronchique ou de râles franchement crépitants. Le médecin qui lui donnait des soins pensait d'abord à une pneumonie centrale ou latente, que les signes stéthoscopiques n'ont jamais révélée.

En m'appuyant sur l'examen bactériologique, sur l'état local et surtout sur les symptômes généraux, je pensai à l'existence d'une bronchite devenue infectieuse. Trois jours après, malgré la médication employée, le malade succombait rapidement dans le collapsus, et il ne fut pas possible de constater les signes d'un foyer pneumonique quelconque.

Depuis cette époque, j'ai observé de nombreux faits semblables, et j'ai acquis la conviction que beaucoup de bronchites capillaires sont des bronchites infectieuses, souvent pneumococciques. La lésion alors n'a pas besoin d'atteindre les plus fines ramifications bronchiques, ni d'être généralisée à la plus grande partie de l'arbre respiratoire pour produire le syndrome clinique de la bronchite dite capillaire ; elle peut n'affecter que les bronches de moyen calibre ; elle peut même rester relativement localisée, ne donner lieu qu'à des signes stéthoscopiques peu graves en apparence, qu'à une fièvre même modérée, quelquefois à l'apyrexie la plus complète avec expectoration peu abondante et rare. Ce qui domine la situation, ce qui indique un pronostic très sévère, c'est le mauvais état général, c'est l'état subasphyxique du

sujet, dû à l'exsudat muco-purulent qui remplit et obstrue les bronches, comme il est dû encore à l'état parétique de celles-ci, à une sorte de *bronchoplégie* consécutive ; c'est encore parfois l'abaissement assez considérable de la température. Défiez-vous de ces bronchites caractérisées par des râles sous-crépitants secs ou humides s'entendant au cours d'*inspirations brèves* et *toujours inachevées*. L'air ne peut traverser l'épais exsudat des bronches, ni pénétrer dans les alvéoles pulmonaires ; l'hématose est incomplète et l'asphyxie lente va faire son œuvre.

Dernièrement encore, je voyais une femme de cinquante-trois ans atteinte d'une bronchite de ce genre, au sujet de laquelle l'examen bactériologique nous a révélé la nature pneumococcique : peu ou pas de fièvre, expectoration rare avec crachats compacts et d'un jaune verdâtre renfermant de nombreux pneumocoques ; inspirations incomplètes et comme inachevées avec ronchus sous-crépitants secs paraissant superficiels à l'oreille... Depuis trois semaines la situation restait sans changement, et le pronostic était plutôt regardé comme favorable par le médecin traitant. Je ne fus pas de cet avis, et, en m'appuyant sur l'état déjà cyanotique des lèvres et des joues, sur l'existence de marbrures noirâtres aux membres supérieurs et inférieurs, sur le refroidissement des extrémités, sur l'absence de fièvre qui avait été regardée comme un indice favorable, sur la gravité de l'état général et sur l'amaigrissement rapide, je fis part à mon collègue de mes graves appréhensions, qui se réalisèrent malheureusement après deux semaines.

Ce fait et bien d'autres prouvent une fois de plus qu'il ne faut pas toujours fonder son pronostic sur les signes physiques, auxquels on attache d'ordinaire une trop grande importance, mais aussi et surtout sur les troubles fonctionnels, qui pour les maladies des poumons et des bronches, comme pour celles du cœur, occupent le plus souvent la pre-

mière place dans la hiérarchie symptomatique. Les auteurs anciens étaient passés maîtres dans l'étude des symptômes fonctionnels. Nous avons l'auscultation et la percussion en plus. Mais il ne suffit pas d'une excellente oreille pour être un bon médecin...

2° *Bronchites secondaires à pneumocoques.* — De toutes les bronchites infectieuses (à streptocoques, à staphylocoques, à pneumocoques), c'est cette dernière qui paraît la plus grave pour l'hématose, et c'est elle qui donne lieu le plus souvent à des symptômes asphyxiques pour les raisons que nous avons données. Mais cette bronchite pneumococcique n'est pas seulement primitive, elle peut être, elle est souvent secondaire : au cours ou à la suite de la *pneumonie* qui devient alors « massive » ; de la *grippe*, comme je l'ai dit dans le premier volume des « Consultations médicales » et comme l'ont démontré Ménétrier, puis tout dernièrement encore Naamé ; de la *diphtérie* (Darier, Orthmann). Enfin la bronchite pneumococcique joue un grand rôle dans la *tuberculose pulmonaire*, et l'une des observations les plus intéressantes à ce sujet à laquelle j'ai fait allusion dans l'histoire de la bronchite muco-membraneuse a été publiée en 1885 par Jaccoud sous le nom de « broncho-alvéolite fibrineuse hémorragique ». Nous allons étudier rapidement cette question en nous appuyant sur notre expérience personnelle et sur un travail remarquable de Duflocq et Ménétrier qui a pour titre : Bronchite capillaire à pneumocoques chez les phtisiques (1).

J'insiste d'autant plus sur ces derniers faits que ce sont les infections secondaires qui constituent le grand danger

(1) HUCHARD, *Consultations médicales*, 4e édition, 1906. J. GRANCHER, La pneumonie massive (*Gaz. méd.*, 1878). MÉNÉTRIER, *Thèse de Paris*, 1887. NAAMÉ, Deux cas de bronchite pneumococcique post-grippale (*Journal des Praticiens*, 1903). DARIER, De la broncho-pneumonie dans la diphtérie (*Thèse de Paris*, 1885). ORTHMANN, *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, 1880. JACCOUD, *Clin. méd. de la Pitié*, t. II, 1886. DUFLOCQ et MÉNÉTRIER, *Arch. de méd.*, 1890.

au cours de la phtisie pulmonaire. Nous ne pouvons rien encore contre le tubercule, contre l'infection primitive. Donc la thérapeutique doit viser les infections secondaires pour les prévenir et pour les combattre. Nos moyens sont sans doute bien limités à ce point de vue; mais nous verrons plus tard que telle doit être notre tactique médicamenteuse. En soignant la plaie utérine après l'accouchement, on a supprimé l'infection puerpérale. Quoiqu'elle soit moins accessible à nos moyens, la *plaie broncho-pulmonaire* des tuberculeux veut être pansée, et jusqu'ici nous n'avons encore, pour remplir cette indication, que certaines inhalations médicamenteuses dont nous parlerons. D'autre part, supprimer les infections secondaires dans la phtisie, c'est modérer, parfois contribuer à guérir l'infection primitive, puisque les infections secondaires ont certainement la propriété d'exalter la virulence du bacille de Koch. Ne l'oublions pas : en thérapeutique, ce sont souvent aussi les mouvements tournants qui assurent la victoire.

Au cours de la phtisie, à la seconde et à la troisième période, souvent il arrive que l'expectoration prend un caractère nouveau : sans être plus abondante parfois, elle est plus compacte, plus épaisse, constituée par des crachats muco-purulents de coloration jaune verdâtre. En même temps, l'anhélation s'accuse, les pommettes des joues sont d'un rouge violacé, la température fébrile s'élève, l'état général s'aggrave, et, chose étrange en apparence, on ne constate pas toujours une augmentation des signes stéthoscopiques aux sommets; mais, aux deux bases pulmonaires, il y a plusieurs foyers de râles sous-crépitants humides, et dans le reste de la poitrine, les inspirations comme inachevées sont accompagnées de ronchus sous-crépitants moins humides et paraissant superficiels. On croit alors soit à la broncho-pneumonie tuberculeuse, soit à plusieurs foyers de pneumonie caséeuse, soit encore et plus souvent à une nouvelle poussée de tubercules dans le poumon.

Ces divers diagnostics ont été successivement portés chez une femme de cinquante-six ans que j'observais en 1894, quand j'eus l'idée de faire l'examen bactériologique de l'expectoration. On y trouva quelques streptocoques et staphylocoques avec le bacille tuberculeux, mais aussi un nombre considérable de pneumocoques. La malade, atteinte de tuberculose au second stade, succomba beaucoup moins à celle-ci qu'à la bronchite muco-purulente de nature pneumococcique. A l'autopsie, en dehors de ces lésions complexes, on trouva un emphysème aigu du poumon et un état atélectasique très accusé de l'organe, certainement consécutifs à l'obstruction bronchique par l'exsudat muco-purulent. Cette atélectasie pulmonaire avait même donné lieu à la presque abolition du murmure vésiculaire dans les derniers jours de la vie et avait fait croire à l'existence d'un léger épanchement pleural.

Depuis cette époque, j'ai observé de nombreux cas semblables, et sans avoir même besoin toujours de faire un examen bactériologique des crachats, j'ai établi souvent le diagnostic en m'appuyant sur les considérations suivantes : aspect nouveau de l'expectoration, aggravation rapide de l'état général, symptômes subasphyxiques, apparition de ronchus sous-crépitants avec le phénomène des respirations inachevées dans les régions plus ou moins éloignées des sommets pulmonaires... Car, si les deux infections, primitive et secondaire (bacille de Koch et pneumocoque) coexistent, elles ne sont pas superposées, comme le disent si judicieusement Duflocq et Ménétrier. « Les lésions tuberculeuses intéressent surtout les lobes supérieurs des poumons ; la bronchite capillaire se retrouve dans les parties inférieures, c'est-à-dire dans les régions relativement indemnes de localisation bacillaire. Le bacille a toujours manqué dans le pus des bronchioles, et les pneumocoques ne se sont rencontrés qu'exceptionnellement et en petit nombre dans le liquide des cavernes. » Les six observations que

donnent mes collègues à l'appui démontrent que cette bronchite, par les phénomènes généraux et les troubles fonctionnels graves qu'elle produit, est capable de masquer les signes de la tuberculose pulmonaire préexistante.

Je ne parle ici que de la bronchite à pneumocoques, parce qu'elle présente une physionomie spéciale et qu'elle est peu connue. On commettrait une erreur en pensant que c'est la seule infection secondaire menaçante pour les phtisiques. Il faut au contraire établir, en règle générale, que les associations microbiennes sont multiples et fréquentes au cours de cette maladie, où elles deviennent un des grands facteurs de gravité.

3° *Bronchite infectieuse des enfants.* — Chez l'enfant en bas âge, les infections bronchiques doivent être particulièrement étudiées, parce qu'on peut les observer en dehors de toute lésion bronchique antérieure et qu'elles sont capables de déterminer la mort avant que les lésions des bronches aient atteint les alvéoles pulmonaires. Elles prennent parfois le type suraigu dans la période d'invasion et le plus souvent au déclin de la rougeole, dans la coqueluche, la diphtérie, à la suite d'une simple bronchite.

En un jour, en quelques heures, la fièvre, qui avait baissé, se rallume jusqu'à 40 et 41°. Puis surviennent rapidement des phénomènes asphyxiques et respiratoires : visage pâle et cyanosé par places ; dans la poitrine, râles sonores et quelques râles sous-crépitants, parfois souffle bronchique au hile du poumon par suite de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Après douze ou vingt-quatre heures, quelquefois un peu plus tard, survient la période adynamique : teint d'une pâleur mate ou blafarde avec plaques de cyanose sur les joues, état embryocardique des battements du cœur ; respirations pénibles, inachevées, parfois avec le type de Cheyne-Stokes ; manifestations cutanées d'origine infectieuse (érythèmes, marbrures noirâtres aux membres, plaques

purpuriques sur la peau). La mort arrive en deux ou quatre jours au milieu du collapsus, du coma, le plus souvent avec une température très élevée.

Parmi les observations citées, en voici trois que je résume pour bien montrer l'aspect clinique de cette affection, et que je vous engage à lire attentivement (1):

Un enfant d'un an, bien portant le 7 avril au matin, toussait depuis vingt-quatre heures. Dans l'après-midi, la respiration devient haletante et la température s'élève. Le lendemain, la face et les extrémités sont cyanosées, les mouvements respiratoires très rapides et réguliers. A l'auscultation, on entend surtout aux bases des râles ronflants et sibilants. Le soir, la dyspnée a encore augmenté, l'enfant est abattu, pâle, les yeux excavés et ternes. Le 9 avril, état comateux, température à 43°, qui tombe à 41° et va en diminuant jusqu'à la mort, survenue après trois jours de maladie.

A l'autopsie, on trouve les poumons emphysémateux par places, surtout au niveau des bords antérieurs; quelques foyers d'atélectasie et un muco-pus aéré et blanchâtre dans les fines bronches des lobes inférieurs. Au microscope, absence de lésions alvéolaires, lésions bronchiques, épithéliales, vasculaires; stéatose graisseuse du foie. A l'examen bactériologique, les cultures et l'inoculation à la souris montrent que cette affection suraiguë était due au pneumocoque.

Chez un enfant de deux ans et demi, après une période prodromique de trois jours, caractérisée par les signes d'invasion de la rougeole, l'éruption de celle-ci apparaît nettement le 19 avril. Quatre jours après, la maladie, qui avait jusque-là suivi son cours normal, prend une allure toxique : enfant pâle, agité, anxieux, haletant; râles muqueux aux bases des deux poumons. Le 23 avril, état de

(1) Claisse et Hutinel, Note sur une forme de septicémie médicale observée chez les très jeunes enfants (*Revue de médecine*, 1893).

dépression voisin du coma; plaques érythémateuses aux avant-bras et à la face interne des cuisses. L'enfant meurt dans la matinée avec une température de 38°,8.

A l'autopsie, emphysème des bords antérieurs des poumons, congestion des deux bases ; aucun noyau broncho-pneumonique; surface des grosses bronches tapissée de mucosités blanchâtres. Foie jaunâtre, décoloré, graisseux. Au microscope, lésions épithéliales des grosses et petites bronches capillaires, bronchioles extrêmement dilatées. Dans la cavité des bronches on voit des *cocci* assemblés par deux ou en chaînettes. Lésions de stéatose hépatique extrêmement prononcées avec disparition des cellules hépatiques. Par l'examen bactériologique et les cultures, on reconnaît dans le muco-pus des bronchioles, de nombreuses colonies de streptocoques.

Un enfant d'un an est amené à l'hôpital parce qu'il a toussé pendant toute la nuit. L'état général est bon, et l'on trouve à l'auscultation de gros râles sonores dans les deux poumons. Le lendemain, les signes de bronchite sont plus accusés, et on entend aux deux bases des râles muqueux.

Après trois jours, l'aspect de l'enfant s'est complètement modifié depuis la veille : il est couché sur le côté, anxieux, les yeux hagards, les narines dilatées, la face et les mains cyanosées. L'auscultation donne à peu près les mêmes résultats que les jours précédents. — Le lendemain, à l'agitation de la veille, ont fait place une grande dépression, un abattement considérable. La respiration est entrecoupée, irrégulière; le pouls à peine perceptible, très rapide, incomptable. Mort dans la journée avec 40°,3, après quatre jours de maladie.

A l'autopsie, emphysème des portions antérieures des poumons; légère congestion des deux bases; foyers d'atélectasie disséminés; bronchite capillaire des lobes inférieurs. Foie décoloré et graisseux. — A l'examen histologique, altération épithéliale de la muqueuse bronchique, dont les

cellules cylindriques sont devenues irrégulières, globuleuses, granuleuses, avec grossissement du noyau ; ulcérations microscopiques sur certains points. Lésions pulmonaires très minimes : à peine, de place en place, quelques groupes alvéolaires légèrement atélectasiés. Mais les ramifications bronchiques, jusque dans des bronchioles intralobulaires, sont tapissées d'un enduit muqueux, pauvre en éléments figurés et contenant d'énormes quantités de micro-organismes. Le foie a subi la dégénérescence graisseuse à un degré moindre que dans la précédente observation. L'examen bactériologique et les cultures font reconnaître plusieurs variétés microbiennes : des streptocoques, quelques colonies de staphylocoques dorés et de bacilles.

La lecture de ces observations est fort instructive ; elle nous apprend plusieurs choses :

1° Le peu d'importance, l'absence même des lésions alvéolaires, alors que dans ces cas on a une tendance trop facile à établir le diagnostic de broncho-pneumonie ;

2° Le rôle formel de l'infection révélée par la marche rapide de la maladie, la gravité de l'état général, et par les résultats des examens bactériologiques ;

3° La constance de la dégénérescence graisseuse du foie, témoignage de l'intoxication générale de l'organisme.

Quant à la flore microbienne des infections bronchiques, elle est des plus variées dans les grosses bronches. Mais, à mesure qu'on se rapproche des fines ramifications, elle se réduit à quelques variétés : le pneumocoque de Talamon-Frankel, et plus souvent le streptocoque. On trouve encore le staphylocoque blanc ou doré, le pneumo-bacille de Friedlander, le colibacille. Dans les infections suraiguës, c'est le streptocoque qui joue le rôle le plus important.

4° *Bronchite hémorragique.* — Babès (de Bucarest) a décrit une forme peu connue et assez fréquente de *bronchite hémorragique* avec infection hémorragique généralisée. Les

faits qu'il a observés sont encore intéressants à un autre point de vue, puisqu'ils éclairent la pathogénie de certaines entérites peu connues et auxquelles il donne le nom de *duodénites hémorragiques*.

D'après lui, quelques-uns de ces cas à caractère phlegmoneux et engendrés par des *streptococci* particuliers pourraient bien avoir leur origine dans une bronchite renfermant des microbes semblables. Le plus souvent, ces bronchites s'accompagnent encore de purpura hémorragique, avec hémorragies conjonctivales, quelquefois d'accidents cardio-pulmonaires graves avec dyspnée intense et palpitations, de néphrite parenchymateuse. Dans la plupart des autopsies, on constate des hémorragies, non seulement dans les bronches, mais aussi dans leurs parois et dans le tissu péribronchique, où l'on rencontre parfois quelques foyers inflammatoires (1).

Laissons de côté pour le moment cette forme particulière de bronchite microbienne, dont les caractères cliniques manquent encore de précision, et voyons ce que la thérapeutique peut gagner à l'étude des faits que nous avons étudiés principalement chez les enfants et que l'on rencontre aussi chez les adultes ou chez les vieillards, comme mes deux premières observations l'ont démontré.

II. — La dyspnée dans les bronchites infectieuses.

Nous avons vécu à une époque où l'on faisait jouer dans les maladies un grand rôle, le principal rôle, à l'élément mécanique. Vous vous rappelez, par exemple, que dans les maladies du cœur on ne connaissait que la dyspnée *mécanique*, et on l'expliquait toujours par l'encombrement cardiaque et pulmonaire. Vous savez maintenant que la notion de la dyspnée *toxique*, que j'ai introduite dans l'histoire

(1) Babès, Sur l'étiologie de certaines formes d'infection hémorragique ; bronchites hémorragiques, duodénite hémorragique (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1893).

clinique des cardiopathies, est féconde en résultats thérapeutiques vraiment remarquables.

Pour les maladies des bronches et des poumons, souvenez-vous de l'abus que l'on a fait et que l'on fait encore des vomitifs chez les enfants, des potions ou pilules dites expectorantes, ou d'autres ingrédients chez les adultes et les vieillards. On ne voyait que l'obstruction bronchique dans la genèse des accidents, et on ne tenait aucun compte d'un élément plus important, de l'infection ou de l'intoxication. Les cliniciens avaient bien constaté quelques symptômes asphyxiques, facilement, trop facilement explicables par une pneumonie « centrale ou latente » qui n'arrivait par à se faire jour, ou encore un état de cyanose qu'ils attribuaient à l'envahissement des bronches capillaires. Ils voyaient bien la dyspnée mécanique par obstruction bronchique (*dyspnæa ab aere*); mais ils méconnaissaient presque toujours la dyspnée toxique par altération du sang (*dyspnæa a sanguine*). Or cette dernière dyspnée est très importante; elle est un élément très sérieux de pronostic dans la pneumonie des adultes ou des vieillards, comme je ne cesse de le démontrer au lit des malades.

Voici une pneumonie lobaire occupant tout un lobe par exemple, et cependant la dyspnée est peu accusée, en désaccord avec l'étendue et la profondeur des lésions. En voici une autre, caractérisée par des lésions plus superficielles et n'intéressant qu'une faible partie du poumon; et cependant la fièvre est intense, la dyspnée, hors de proportion avec les phénomènes stéthoscopiques, s'accompagne souvent d'une teinte pâle et blafarde du visage. Ici le pronostic est grave, parce qu'il s'agit d'une dyspnée *toxique*, tandis que dans le premier cas (dyspnée *mécanique*) vous pouvez être beaucoup plus rassurés.

Dès 1843, Beau disait que dans certaines formes de catarrhe bronchique chez les enfants l'exsudat des bronches dégluti par eux était doué de propriétés toxiques et

qu'il devenait ainsi une des principales sources d'empoisonnement de l'organisme. Dans sa thèse d'agrégation, Hayem faisait ensuite une discrète allusion aux « altérations du sang par des poisons morbides » pour expliquer la production de quelques accidents graves. Par la suite, P. Claisse a étudié cette question de la façon la plus complète (1).

III. — Indications thérapeutiques.

1° *Défense de l'appareil respiratoire.* — Dans l'appareil respiratoire, il y a deux régions bien distinctes au point de vue microbien : la région supérieure (pharynx, bouche, nez) normalement septique, renfermant une plus ou moins grande quantité de microbes à l'état normal; la région inférieure (trachée et surtout réseau des canalicules bronchiques) normalement aseptique. Ces deux régions communiquent ensemble à plein canal, et cette communication facile rend compte de la fréquence des infections bronchiques (P. Claisse). Il en résulte cette première conséquence thérapeutique :

1° Pour empêcher, et surtout pour prévenir les infections bronchiques, il convient de pratiquer de bonne heure l'antisepsie des premières voies respiratoires.

Il ne faut pas confondre inoculation et infection. Celle-ci ne peut se produire qu'à la faveur d'une lésion préalable de la muqueuse, et cette lésion est favorisée chez le vieillard surtout par un catarrhe bronchique plus ou moins prolongé. D'où cette seconde conséquence thérapeutique :

2° Il faut combattre de bonne heure l'état local dans les affections bronchiques pour empêcher et surtout pour prévenir l'infection.

a) *Isolement du malade et antisepsie bucco-pharyngienne.* — A l'exemple de P. Claisse, nous formulons ces

(1) Beau, *Journal de méd.*, 1843. Hayem, Des bronchites (*Thèse d'agrégation*, 1869). P. Claisse, Des infections bronchiques (*Thèse de Paris*, 1893).

indications thérapeutiques dans les principes suivants :

L'infection peut avoir lieu par contagion, c'est-à-dire par l'apport direct d'un microbe déjà virulent. Donc, au point de vue prophylactique, l'isolement des malades s'impose tout d'abord.

L'infection a lieu par l'exaltation de la virulence des microbes préexistant dans les voies supérieures des organes respiratoires. Donc, au point de vue préventif encore, il faut combattre énergiquement et de bonne heure toutes les fermentations de la bouche qui ont pour effet si fréquent d'exalter la virulence du streptocoque, par exemple. On y parviendra par l'antisepsie de la cavité buccale pratiquée longtemps avant la venue des accidents infectieux : lavages de la bouche plusieurs fois par jour avec de l'eau bouillie pure ou additionnée d'acide borique, d'acide phénique ou de résorcine ; nettoyage des gencives au niveau de la sertissure des dents avec une brosse de blaireau imbibée d'une solution alcoolique d'acide phénique (25 centigrammes d'acide phénique pour 50 grammes d'alcool à 60° chez les enfants ; 50 centigrammes d'acide phénique pour 50 grammes d'alcool à 90° chez l'adulte ou le vieillard).

b) *Antisepsie bronchique.* — Dans les bronches, les microbes de suppuration ou de putréfaction exaltent la virulence du streptocoque. Donc il faut pratiquer l'antisepsie bronchique par la créosote, l'eucalyptol, etc., et je pense avec Claisse qu'il serait bon de faire, à titre préventif, usage de la créosote (10 centigrammes par jour chez un enfant, ou chez les plus jeunes, injections sous-cutanées de 1 centimètre cube d'huile créosotée au 1/15^e).

Je recommande les injections de gaïacol camphré chez l'adulte (et on peut les utiliser chez les enfants) à la dose quotidienne de 1 centimètre cube d'une solution renfermant, pour 100 grammes d'huile stérilisée, 20 grammes de camphre et 5 grammes de gaïacol. Chez les enfants, cette formule doit être ainsi modifiée : 5 grammes de camphre et 1 gramme

ou 59 centigrammes de gaïacol. Le camphre, comme je l'ai démontré avec mon ancien interne, Faure-Miller, agit doublement contre l'état local des bronches et contre l'état général, puisque les injections camphrées remplacent avantageusement les injections toniques ou excitantes d'éther ou de caféine (1).

Si la médication préventive a échoué, si l'infection a fait son œuvre, on continuera les injections camphrées, auxquelles on peut ajouter celles d'éther et de caféine, et l'on aura dans les cas graves et presque désespérés, comme ressource suprême, les bains froids, au sujet desquels Sevestre a publié des résultats encourageants (2). Cependant je préfère la balnéation chaude.

2° *Balnéation chaude dans les bronchites infectieuses.* — Voici la technique : Un bain de 35 à 38° toutes les trois heures jour et nuit, d'une durée de dix à douze minutes tant que la température dépasse 38°,6. On plonge le malade jusqu'au cou, une compresse d'eau fraîche étant maintenue pendant ce temps sur la tête ; puis on sort l'enfant, on le roule dans une couverture chaude, on l'essuie et on le recouche. C'est ce moment qu'il faut utiliser pour alimenter le petit malade, et, s'il refuse de boire quoi que ce soit, on administre des petits lavements de lait tiède qui ont encore pour résultat de favoriser la diurèse.

Ce procédé de balnéation ne diminue pas sensiblement la durée de la maladie, et même il n'abaisse pas tout d'abord la température ; mais bientôt les effets antitoxiques des bains ne tardent pas à se manifester, et on note un abaissement de la fièvre coïncidant avec l'élimination des toxines qui la provoquaient et l'entretenaient. D'après Renaut (de Lyon), le bain chaud peut même agir en entravant le développement des microbes sur la muqueuse bronchique. En résumé, la

(1) Huchard et R. Faure-Miller, Injections sous-cutanées d'huile camphrée dans la phtisie pulmonaire (*Congrès pour la tuberculose* et *Journal des Praticiens*, 1891).

(2) Sevestre, *Soc. méd. des hôp.*, 1892.

balnéation chaude est une médication très importante dans le traitement de toutes les maladies infectieuses, aiguës et subaiguës.

Il y a bien longtemps, en 1874, après le travail important de Lasègue et les recherches de son élève Souplet sur les bains chauds dans la phtisie pulmonaire, j'ai employé systématiquement dans cette dernière maladie cette méthode de traitement, qui parvient à modérer la fièvre et la toux, à favoriser le sommeil, à combattre les infections secondaires. J'ai eu tort d'y renoncer, et j'engage les praticiens à reprendre cette médication trop tôt abandonnée. Lasègue conseillait les bains très chauds, jusqu'à 40 et 45°. Il y a là une exagération; à ces hautes températures, les bains, mal supportés du reste, peuvent affaiblir les malades, et les températures de 35 à 40° sont suffisantes.

Dans les méningites cérébro-spinales suppurées, ou dans les méningites séreuses, Netter a obtenu des guérisons par l'emploi systématique des bains chauds à 38 ou 40° d'une durée de vingt minutes à une demi-heure et renouvelés nuit et jour toutes les trois ou quatre heures.

La question de la balnéation dans les maladies infectieuses aiguës, dans les bronchites infectieuses des enfants ou des vieillards, a une grande importance pratique, et c'est pour cela qu'il me semble utile d'entrer dans quelques développements à ce sujet (1).

(1) Lasègue, Des bains chauds (*Arch. de méd.*, 1874). Fiessinger, Les bains chauds dans les entérites fébriles du premier âge (*Rev. int. de thérap.*, 1894); Les bains tièdes dans les maladies aiguës de l'enfance (*Journal des Praticiens*, juillet 1896); Supériorité des bains tièdes sur les bains froids dans les maladies aiguës de l'enfance (*Journal des Praticiens*, décembre 1896). Renaut (de Lyon), Traitement de la bronchite diffuse infantile par la balnéation chaude systématique (*Acad. de méd.*, 24 mars 1896). Mayor, *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 25 avril 1896. Lemoine, *Soc. méd. de Lille*, 16 mai 1896, et *Journal des Praticiens*, septembre 1896. Gufberg, Der Einfluss des warmen Bades (*Zeitsch. f. kl. Med.*, 1882). Topp, Einfluss der heissen Bäder (*Therap. Monatsch.*, 1894). Netter, Curabilité de la méningite cérébro-spinale suppurée; bons effets des bains chauds et des ponctions lombaires (*Soc. méd. des hôp.* et *Journal des Praticiens*, 1900).

Les bains froids ne sont pas seulement destinés à abaisser la température, à abattre la fièvre, qui est souvent une utile réaction de l'organisme; ils agissent surtout en favorisant l'élimination des toxines. Ils peuvent stimuler, mais cette stimulation affaiblit les organismes en déchéance nerveuse. C'est pourquoi il convient de préférer la balnéation tiède dont Fiessinger a démontré d'abord les bons effets dans les entérites fébriles du premier âge et qu'il a ensuite recommandée dans toutes les maladies aiguës de l'enfance. Vers la même époque, J. Renaut (de Lyon) a montré les bons effets du « traitement de la bronchite diffuse infantile par la balnéation chaude systématique », et il a été suivi dans cette étude par les publications de Mayor (de Genève) et Lemoine (de Lille). Du reste, les recherches de Grefberg, puis de Topp ont démontré, sous l'influence de ces bains, l'augmentation de la pression sanguine, de la diurèse et de l'azote urinaire.

3° *Inhalations médicamenteuses dans la phtisie pulmonaire.* — Ces inhalations ne peuvent rien ou presque rien contre la tuberculose, c'est-à-dire contre l'infection primitive. J'ai dit, il y a quelques instants, que dans la tuberculose la thérapeutique devait viser surtout les infections secondaires pour les prévenir et les combattre. Sans doute, les inhalations médicamenteuses sont connues depuis longtemps; mais elles n'ont pas été soumises à des règles précises.

A ce sujet, j'ai raconté l'histoire d'une femme atteinte de bacillose pulmonaire, vue avec moi par Jaccoud, qui a pu confirmer la guérison absolue, environ deux ans après la médication suivante que j'avais eu l'idée d'instituer (1) :

Cette femme, soignée sous ma direction par mon ancien interne, le Dr Marciguey, est restée huit mois sans sortir, dans une atmosphère presque continue de vapeurs obtenues

(1) H. Huchard, *Journal des Praticiens*, 1895, p. 359.

avec le mélange dont je donne ci-dessous la formule un peu complexe. Trois à cinq fois en vingt-quatre heures, cela pendant une ou deux heures de suite, on répandait dans la chambre habitée par la malade des vapeurs émanées par l'ébullition des substances suivantes à l'aide de l'appareil vaporisateur de Lucas-Championnière. Il suffisait de verser une à deux cuillerées à soupe de ce mélange dans le petit récipient en verre de cet appareil :

Gaïacol	50	grammes.
Eucalyptol	40	—
Acide phénique	30	—
Menthol	20	—
Thymol	10	—
Essence de girofle	5	—
Alcool à 90°	Q. S. p. 1 litre.	

Sous l'influence de cette médication, les bacilles de Koch ont diminué de nombre d'abord, ils ont disparu ensuite ; plus de sueurs, plus de toux, plus d'expectoration, amélioration considérable de l'état général, la malade ayant engraissé de 8 kilos. Au poumon à droite, les craquements humides étaient remplacés par une respiration très légèrement soufflante, « indice de la transformation fibreuse et curative de la tuberculose », selon l'expression de Jaccoud, qui a été rendu témoin de cette guérison confirmée depuis huit ans.

Par cette médication, d'autres malades ont été certainement très améliorés. Malheureusement, quand il s'agit de tuberculose pulmonaire, il ne faut pas proclamer trop tôt des succès thérapeutiques affirmés aujourd'hui et démentis demain. C'est pourquoi j'attends encore de nouveaux faits pour donner à ce sujet une affirmation précise, quoique dès aujourd'hui je sois en mesure de dire que ces inhalations médicamenteuses, faites d'une façon presque continue, combattent très avantageusement et préviennent même les nombreuses infections secondaires de la tuberculose pulmonaire.

Alors il ne s'agit plus de l'aération continue avec les

fenêtres largement ouvertes... Je les ferme en faisant de l'aération médicamenteuse.

4° *Inutilité des vomitifs et des expectorants.* — Dans la médication que j'ai exposée, vous ne voyez pas figurer les traditionnels vomitifs dont on a tant abusé dans le traitement des affections respiratoires chez les enfants, ni les potions dites expectorantes avec le kermès ou l'oxyde blanc d'antimoine, ni les vésicatoires... Pourquoi, du reste, auriez-vous recours à cette médication doublement fautive, puisqu'elle est débilitante dans la bronchite infectieuse, qui se termine d'une façon si rapide et parfois si foudroyante par la prostration des forces, et puisqu'elle est destinée à combattre une pneumonie « centrale ou latente » dont les autopsies ne révèlent jamais l'existence? Pourquoi une médication expectorante, quand il est démontré que l'obstruction bronchique joue un rôle souvent secondaire et que les phénomènes d'asphyxie et de cyanose relèvent uniquement de l'intoxication profonde de l'organisme? C'est cette dernière qu'il faut prévenir d'abord et combattre ensuite avec la plus grande énergie, si vous voulez instituer une bonne thérapeutique.

XXII. — BRONCHITE, HÉMO-BRONCHITE DES ARTHRITIQUES ET DES URICÉMIQUES

I. Bronchites a répétition. — 1° *Traitement.* Inutilité et inefficacité des expectorants, des modificateurs des sécrétions, des calmants, du traitement local. Médication basée sur la nature et la pathogénie de la maladie ; — 2° *Pathogénie.* Rôle de l'uricémie. Urines alternantes. Action vaso-constrictive de l'acide urique. Expériences de Gigot-Suard. Traitement de l'uricémie par l'alimentation, le massage, les exercices physiques et l'élimination des principes toxiques. — Dépuration urinaire des uricémiques.

II. Bronchite sèche. — Inutilité de la médication symptomatique ; contre-indication de la belladone et des opiacés. Utilité des iodures transformant une toux sèche en toux humide. Souvent inutilité des sulfureux.

I. — Bronchites à répétition.

Deux malades âgés de trente-cinq et quarante ans présentent des phénomènes morbides identiques, dont l'étiologie peut tout d'abord sembler obscure et pour lesquels une erreur d'interprétation pathogénique conduit fatalement à une erreur thérapeutique.

Depuis dix ans, ils sont atteints de bronchites à répétition avec congestion pulmonaire (hémo-bronchites), caractérisées par des râles sibilants et ronflants répandus dans toute l'étendue de la poitrine, accompagnées de foyers de congestion pulmonaire se manifestant à l'auscultation par ce que Collin a étudié, dès 1874, sous le nom de « froissement pulmonaire arthritique », en raison de la coexistence assez fréquente d'une pleurite sèche. La toux est incessante avec expectoration gommeuse ; il n'y a jamais eu de crachats striés de sang.

Contre cette bronchite tenace et à répétition, beaucoup de médicaments ont été inutilement employés : les expectorants,

kermès et scille; les modificateurs des sécrétions, terpine et térébenthine; les calmants, opium et belladone.

Rien n'amenant une amélioration sensible, les malades furent envoyés au Mont-Dore et à Saint-Honoré. Pendant la cure hydrominérale, il semblait y avoir eu une légère amélioration, mais elle n'était que de courte durée, et tous les ans les mêmes accidents broncho-pulmonaires se reproduisaient avec les mêmes caractères d'intensité et de résistance à toute médication.

1° *Traitement.* — Avant de parler de l'étiologie et de la pathogénie de cette affection, il importe de connaître le traitement que j'ai cru devoir instituer et qui causa tout d'abord un certain étonnement à l'un de mes collègues.

1° Alimentation lacto-végétarienne : Prendre chaque jour au moins 1 litre de lait; manger peu de viande, non faisandée et bien cuite, beaucoup de légumes. — 2° Boire le matin à jeun un grand verre d'eau d'Évian; vingt minutes après, un second verre; enfin encore vingt minutes après, un troisième verre; le premier additionné d'un cachet de 50 centigrammes de théobromine avec 25 centigrammes de quinate de lithine, le second et le troisième de 25 à 50 centigrammes de lycétol (1). — 3° Faire pratiquer tous les jours ou tous les deux jours sur le corps un massage méthodique et généralisé. — 4° Prendre beaucoup d'exercice, faire des promenades à pied au grand air. — 5° Comme cure hydrominérale, faire une saison à Évian, ou à Vittel, Martigny, Capvern, Contrexéville.

Ce qui causa l'étonnement, c'est que dans cette médication générale je semblais délaisser absolument le symptôme dominant, la bronchite. Il n'en était rien cependant, comme on va le comprendre.

(1) Le *quinate de lithine* est un bon médicament que j'emploie avec avantage contre l'uricémie, aux doses de 25 à 50 centigrammes ou 1 gramme par jour. Il est préférable au *sidonal* (ou quinate de pipérazine).

Il existe, comme on le sait, deux variétés de médications: l'une, celle du passé, qui a fait son temps, est la *médication symptomatique*, dans laquelle le raisonnement n'entre pour rien, que tout le monde, même une personne étrangère à la médecine, pourrait prescrire sans peine en s'aidant d'un formulaire thérapeutique ou d'un dictionnaire. Au symptôme toux l'on oppose, quel que soit le cas, les opiacés ou la belladone; à l'expectoration insuffisante, le kermès; à l'expectoration abondante, les modificateurs des sécrétions, la terpine et la térébenthine. De même, dans les affections du cœur, au symptôme arythmie on oppose invariablement la digitale.

Ne voyant survenir aucune amélioration, on en accuse l'inconstance du médicament sans comprendre qu'on a fait fausse route. L'autre médication, seule efficace, celle de l'avenir, est la *médication pathogénique*, qui s'occupe non du symptôme lui-même, mais de la cause efficiente et physiologique de ce symptôme.

Dans les deux cas auxquels je viens de faire allusion, le symptôme dominant était la bronchite, contre laquelle la médication symptomatique avait complètement échoué, parce qu'elle s'était trop attachée à combattre un effet sans remonter à la cause, à la pathogénie.

2° *Pathogénie*. — Ces deux malades rentrent dans la catégorie des *uricémiques*, dont l'organisme produit beaucoup d'acide urique devant être éliminé par les urines. Quand l'élimination est normale et complète, l'état général est bon; mais, si le filtre rénal ne remplit pas ou remplit mal sa fonction, l'acide urique reste en quantité trop considérable dans les humeurs, suivant l'expression des anciens auteurs, et aussitôt surviennent divers accidents dont la pathogénie est trop souvent méconnue.

Chez ces malades, les variations de la santé sont fréquemment sous la dépendance de la dépuration urinaire. Souvent ils présentent le phénomène des *urines alter-*

nantes : pendant des périodes de dix ou quinze jours, les urines sont abondantes et claires, ne contenant que fort peu d'acide urique, et alors l'état de santé est défectueux ; mais ensuite les urines deviennent rares, épaisses, bourbeuses, rouges et briquetées : véritable débâcle d'acide urique qui s'accompagne, cela se comprend, d'une grande détente dans les phénomènes morbides.

L'acide urique est un poison possédant une action vaso-constrictive sur le cœur périphérique représenté par les vaisseaux, action congestive sur les organes internes. C'est là une notion trop oubliée et qui avait été bien mise en lumière il y a longtemps par Gigot-Suard, qui considérait que, si l'arthritisme est une diathèse congestive, c'est à la faveur de l'acide urique. Cet auteur entreprit des recherches sur les animaux, et, sur dix expériences faites sur les chiens, il remarqua que la présence dans l'organisme de l'acide urique en excès entraîne presque toujours des congestions au poumon et aux viscères. Voici ses conclusions :

« De toutes les variétés de l'inflammation, la forme congestive est celle que l'on rencontre presque toujours sur les muqueuses... La muqueuse bronchique est une de celles qui ont été le plus souvent atteintes dans l'uricémie expérimentale. La prédominance de l'hyperémie et la tendance aux dégénérescences organiques sont sous l'influence de l'intoxication urique (1). »

Cette affection fluxionnante de l'acide urique sur les muqueuses explique les diarrhées si fréquentes chez les arthritiques et les goutteux, qui le plus souvent sont uricémiques. Sous l'influence de l'acide urique, il se produit une congestion de la muqueuse gastro-intestinale entraînant une diarrhée rebelle, contre laquelle échoue presque toujours la médication symptomatique et que fait disparaître une saison à Plombières.

Chez ces uricémiques, quelle que soit la manifestation de

(1) Gigot-Suard, *L'uricémie*, 1875.

l'intoxication urique, la médication doit frapper aux organes qui occasionnent l'intoxication. C'est pourquoi, chez les bronchitiques uricémiques dont il a été question, j'ai laissé de côté le symptôme bronchite, et je me suis attaché à pratiquer la médication de l'uricémie par l'alimentation, le massage, les exercices physiques et par l'élimination des principes toxiques.

J'ai ordonné les eaux d'Évian ou encore de Vittel, de Contrexéville, de Martigny, de Capvern, que l'on n'a pas coutume de prescrire contre les affections broncho-pulmonaires. La faible minéralisation de l'eau d'Évian, par exemple, est une des causes de sa grande efficacité, puisqu'elle favorise puissamment l'élimination rénale.

Ce que j'ai cherché à provoquer, ce n'est pas une action directe sur la muqueuse bronchique, c'est une élimination sûre et rapide des principes toxiques, agents des congestions bronchiques et pulmonaires à répétition.

II. — Bronchite sèche.

Il est une autre variété de bronchite survenant chez les arthritiques uricémiques, dont on a pu voir récemment un exemple dans le service, c'est la *bronchite sèche*, avec toux incessante et stérile, sans expectoration, avec absence souvent complète de râles et une respiration sèche particulière. Dans ce cas encore, la médication symptomatique ne donne aucun résultat.

Les opiacés et la belladone sont absolument contre-indiqués et ne feraient qu'augmenter les accidents, puisque le malade ne tousse que par manque de lubréfaction de la muqueuse bronchique et que ces médicaments ont pour résultat d'augmenter encore cet état. Sous peine de rendre par l'emploi des opiacés la médication complice de la maladie, il faudra donc n'employer qu'une substance agissant directement sur la sécrétion bronchique qu'il s'agit de provoquer.

Il y a un bon médicament capable de remplir cette indication, c'est l'*iodure de potassium*. Chez cette malade, aux doses progressivement croissantes de 2 grammes à 2gr,50 et même 3 grammes, la médication iodurée a fait cesser rapidement la toux, qui empêchait tout repos, ou du moins elle l'a remplacée par une toux avec expectoration facile, et tous les autres accidents ont disparu en quelques jours, alors que la malade souffrait sans aucun soulagement depuis plusieurs semaines.

Il ne s'agissait pas ici de supprimer par les calmants ou les opiacés une toux opiniâtre; il fallait chercher à la modifier, à transformer une toux sèche en une toux humide.

Voilà un petit fait pratique qui a son importance ; il prouve une fois de plus que l'on abuse encore de la médication symptomatique et qu'il faut toujours s'élever jusqu'au traitement pathogénique. D'autre part, la notion de la bronchite uricémique démontre que la médication substitutive par les sulfureux n'est pas toujours indiquée au début, et qu'il faut avoir d'abord recours aux agents éliminateurs ou réducteurs de l'acide urique, ainsi qu'à un régime alimentaire et à une hygiène rationnelle.

Il faut s'adresser, je le répète, aux agents réducteurs et éliminateurs de l'acide urique, parce que, dans l'arthritisme, l'intoxication uricémique joue le plus grand rôle.

Nous reprendrons cette question plus tard en étudiant rapidement l'état du cœur et des vaisseaux dans l'uricémie.

XXIII. — HÉMOPTYSIES, CONGESTIONS PULMONAIRES ARTHRITIQUES

I. MANIFESTATIONS CONGESTIVES DE L'ARTHRITIS. — Épistaxis, coryza, angines, laryngites et bronchites, congestion utérine et ménorragies, hémorroïdes, anévrysmes miliaires. Exagérations de quelques auteurs sur le nombre et l'importance des manifestations arthritiques. Caractères cliniques des manifestations arthritiques.

II. HÉMOPTYSIES ARTHRITIQUES. — 1° *Exposé clinique.* Hémoptysies fréquentes, abondantes, périodiques, nocturnes. Discussion du diagnostic : hystérie, traumatisme, tuberculose, cardiopathie, cirrhose du foie, dilatation des bronches. — 2° *Tuberculose et arthritisme :* hémoptysies et tuberculose abortive, hémoptysies non tuberculeuses, d'origine alimentaire, chez les tuberculeux. — 3° *Exemples d'hémoptysies non tuberculeuses.*

III. CONGESTIONS PULMONAIRES DES ARTHRITIQUES. — 1° *Congestions pulmonaires au cours du rhumatisme.* — 2° *Congestions pulmonaires en dehors du rhumatisme : a,* forme mobile aiguë; *b,* forme fixe chronique.

IV. TRAITEMENT. — Sulfate de quinine, salicylate de soude, iodures, dérivatifs intestinaux, eaux sulfureuses faibles, eaux arsenicales.

I. — Manifestations congestives de l'arthritis.

Grand clinicien et profond observateur, Trousseau voulant réagir contre une espèce de fatalisme qui pesait sur tous les hémoptysiques depuis les affirmations de Laënnec et de Louis, avait déjà dit que l'hémoptysie éveille trop fréquemment chez le médecin l'idée de tuberculose, et que « cet accident se rattache aussi souvent à des affections étrangères à la tuberculisation qu'à cette maladie elle-même ». C'est là sans doute une autre exagération, mais il n'en est pas moins vrai que l'hémoptysie peut, en dehors de l'hystérie, du traumatisme, de quelques affections du poumon, du cœur et des vaisseaux, de la dilatation des bronches, des dérivations fluxionnaires ou hémorragiques, être reliée à

certains états constitutionnels, parmi lesquels l'*arthritis* occupe la première place (1).

A ce dernier point de vue, nous allons nous heurter à des affirmations contraires. A côté des sceptiques qui ne veulent pas croire à l'existence de l'arthritis avec ses innombrables manifestations qui commencent au coryza et à la bronchite pour finir au cancer en passant par l'hémorragie cérébrale, il y a les crédules, qui non seulement partagent le genre humain en arthritiques et scrofuleux, mais qui ont aussi une tendance à voir l'arthritis un peu partout. Je n'ai la prétention de couvaincre ni les intransigeants du scepticisme à outrance, ni les impénitents de la crédulité sans limites, et je ne veux me placer que sur le terrain clinique, abandonnant les discussions oiseuses que cette question soulève toujours.

L'arthritis est une disposition constitutionnelle féconde en manifestations diverses et de nature congestive, qui peuvent atteindre presque tous les organes, presque tous les appareils. L'arthritis, a dit autrefois Cazalis, est une diathèse congestive, et H. Sénac l'a démontré. Ce mode fluxionnaire qui se manifeste dès le plus tendre âge par des *épistaxis* répétées, des *congestions* fréquentes vers la muqueuse de l'arbre respiratoire (coryzas, angines, laryngites striduleuses, bronchites), par des dermatoses et des névralgies accompagnées de troubles vaso-moteurs, se traduit encore chez la femme, à l'époque de la puberté et de la ménopause, par des congestions utérines, des ménorragies; chez l'adulte et le vieillard, par des flux hémorroïdaires, par des altérations fréquentes du système cardio-vasculaire, par des anévrysmes miliaires qui donnent naissance aux hémorragies des centres nerveux et surtout du cerveau. Il n'est pas jusqu'à l'hémophilie qui ne doive être aussi rattachée à l'arthritis.

(1) H. Huchard, *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, Rouen, 16 août 1883.

Les manifestations viscérales de la diathèse se font remarquer par la brusquerie de leur invasion et la rapidité de leur disparition, par la mobilité de leurs allures, par leurs relations assez étroites avec les influences barométriques, par une sorte d'alternance avec les fluxions articulaires, par une certaine périodicité presque inexplicable, et aussi par leur apparition souvent nocturne.

II. — Hémoptysies arthritiques.

Si cette diathèse prédispose si souvent aux congestions, aux fluxions et aux hémorragies, pourquoi ne les observerait-on pas dans l'appareil pulmonaire? Voici quelques faits :

1° *Exposé clinique.* — R... a aujourd'hui cinquante-sept ans; sa grand'mère maternelle était très rhumatisante; son père goutteux est mort à soixante-dix ans; sa mère migraineuse a succombé à une attaque d'apoplexie; sa sœur est très migraineuse, et l'un de ses neveux est devenu goutteux dès l'âge de vingt-six ans. Il n'y a jamais eu de tuberculeux dans la famille.

A vingt ans, pendant la nuit, il crache du sang en abondance; vingt-quatre ans plus tard, après un dîner, il subit au dehors l'influence du froid, et il est atteint d'une hémoptysie considérable. Trois ans après, encore pendant la nuit, crachement de sang, suivi d'autres hémoptysies à retours presque périodiques le soir ou la nuit. Pendant quinze jours, on constate des râles sous-crépitants dans la fosse sous-épineuse droite. A cinquante-quatre ans, le matin au réveil, nouvelle hémoptysie, cette fois suivie de râles sous-crépitants dans la fosse sus-épineuse gauche. Enfin, à cinquante-six ans, dernière hémoptysie avec submatité et râles sous-crépitants à gauche, lesquels persistent quelques jours seulement.

Ce malade, fort et vigoureux, n'a jamais présenté de symptômes de tuberculose. Il n'a jamais eu d'autres manifesta-

tions articulaires que deux nodosités peu douloureuses à l'index droit (nodosités d'Heberden), et depuis quatre ou cinq ans une céphalée rhumatismale, sorte de migraine ophtalmique, s'accompagnant de troubles visuels très accusés. Enfin les urines laissent déposer un dépôt briqueté d'acide urique et d'urates.

M^me R... a cinquante-deux ans. Grand-père maternel goutteux, mère rhumatisante et sujette aux névralgies. Il y a vingt ans, la malade a eu un rhumatisme articulaire généralisé qui n'a laissé aucune trace au cœur. Elle a été réglée à treize ans, et toujours ses règles ont été très abondantes. A l'âge de vingt-quatre ans (il y a donc vingt-huit ans), dans la soirée vers onze heures, elle eut une première hémoptysie, pour laquelle elle reçut les soins de Gendrin et d'Andral. Malgré l'absence de phénomènes stéthoscopiques, ils conclurent à l'imminence d'une tuberculose, et ils établirent un pronostic grave. Depuis cette époque, cette femme, non hystérique, a eu une vingtaine d'hémoptysies, dont quelques-unes fort abondantes. A l'âge de quarante-neuf ans, nouvelle hémoptysie nocturne d'une grande violence. Dernièrement, sous l'influence d'une promenade dans un endroit humide, nouveau et dernier crachement de sang. Souvent ces hémoptysies sont suivies et même précédées de symptômes de congestion pulmonaire (submatité, râles sous-crépitants, respiration soufflante d'emblée, c'est-à-dire sans avoir été précédée par des râles crépitants, dans diverses parties de la poitrine, tantôt à droite, tantôt et le plus souvent à gauche, à la base ou au sommet).

T..., âgé de quarante-quatre ans, est né d'un père goutteux qui a succombé à l'angine de poitrine. A trente ans, hémoptysies fréquentes, abondantes, périodiques, le plus souvent nocturnes, qui font craindre la tuberculose. Plus tard, des manifestations diverses, douleurs vagues dans les jointures et aux membres, plusieurs attaques de sciatique

dont la dernière a eu une grande intensité, une périostite alvéolo-dentaire ou gingivite expulsive dont les relations avec l'arthritisme sont des mieux établies. Durant ces manifestations rhumatismales, les symptômes de congestion pulmonaire qui avaient si fort effrayé les médecins disparaissaient complètement pour reparaître ensuite après la disparition de toutes ces misères rhumatiques. Ce malade n'a jamais été et n'est pas tuberculeux.

Ces trois observations me paraissent concluantes, puisqu'on ne peut incriminer ni l'hystérie, ni le traumatisme, ni la tuberculose, ni aucune affection du cœur ou des vaisseaux, ni la cirrhose hépatique, qui détermine parfois des hémorragies trachéales, pas plus que la dilatation des bronches, laquelle en l'absence de tuberculose pulmonaire donne lieu à des hémoptysies assez abondantes, comme j'en ai observé deux cas, et comme mon ancien interne H. Marciguey en a publié trois observations intéressantes (1).

Je ne citerai pas quatre autres observations d'hémoptysies arthritiques, parce qu'elles n'ont pas subi l'épreuve du temps et qu'on pourrait m'objecter que chez les jeunes sujets les hémoptysies répétées ne sont souvent que la première et la seule manifestation de la tuberculose.

2° *Tuberculose et arthritisme.* — On serait peut-être en droit de dire avec Pidoux que « l'hémoptysie peut juger dans la jeunesse une tuberculose à l'état naissant et épuiser pour ainsi dire cette grave disposition ». Mais c'est une simple vue de l'esprit, sans preuve.

On peut aussi arguer que les hémoptysies sont souvent en raison inverse des symptômes locaux, qu'il y a beaucoup de tubercules avec peu d'hémoptysies et au contraire beaucoup d'hémoptysies pour peu de tubercules.

(1) Dreyfuss, Hémorragies des voies respiratoires supérieures dans la cirrhose (*Münch. med. Woch.*, 1898). H. Marciguey, Les hémoptysies non tuberculeuses dans la dilatation des bronches (*Journal des Praticiens*, 1893). Hanot et Gilbert, *Arch. de phys.*, 1884.

On peut encore ajouter ce fait connu de tous, à savoir que les tuberculoses arthritiques sont fécondes en hémoptysies et que l'arthritisme trouve dans son antagonisme avec la tuberculose les moyens de limiter une affection tuberculeuse commençante et d'en retarder l'évolution, comme mon ancien interne Latil en a signalé un bel exemple dans sa thèse inaugurale (1879). Un malade eut à vingt-cinq ans une hémoptysie, puis une autre à trente-huit ans, et il présentait seulement à soixante-six ans des lésions peu accentuées au sommet droit. Je ne vois rien là qui infirme notre thèse.

Nous sommes loin de nier, ce qui serait une hérésie, la réunion possible de la tuberculose et de l'arthritis, qui est plus souvent un mariage de convenance ou d'occasion qu'un mariage d'inclination, ni la réalité de la tuberculose arthritique avec sa physionomie spéciale, ses allures accidentées, ses tendances à la transformation fibreuse et à la guérison, le désaccord des signes locaux presque silencieux avec la violence souvent tumultueuse des phénomènes réactionnels, avec ses poussées aiguës et ses longues périodes d'accalmie. Mais je crois, en m'appuyant surtout sur ces trois observations, que les hémorragies broncho-pulmonaires peuvent être une manifestation de l'arthritisme, en l'absence de toute tuberculose ou encore avec une tuberculose en quelque sorte abortive.

Voici les objections de Germain Sée : « Rien ne démontre que ces hémoptysies dites arthritiques ne soient le premier signe d'une tuberculose à longue échéance... Les hémoptoïques tuberculeux guérissent parfaitement et souvent d'une manière définitive ; c'est qu'en effet les tubercules deviennent fibreux, c'est-à-dire se cicatrisent. Des milliers d'individus, même de familles tuberculeuses, ont eu dans leur jeunesse des hémoptysies et ont guéri, soit définitivement, soit pendant de longues années. » Cela est juste ; mais, en supposant qu'il s'agisse presque toujours de tuberculeux, il n'en reste pas moins ce fait clinique important : le pronostic

peu grave d'hémoptysies parfois très abondantes chez les arthritiques dont la tuberculose devient en quelque sorte abortive. Comme on le voit, il y a des injections qui ne sont que des querelles de mots.

On peut encore objecter que la tuberculose se manifeste parfois par des congestions pulmonaires sans tubercules, témoin le fait rapporté dans la thèse de Lépine sur la pneumonie caséeuse, et relatif à un homme mort de méningite granuleuse, chez lequel on trouva à l'autopsie un état congestif des plus accusés au niveau du sommet d'un des poumons, sans la moindre granulation tuberculeuse.

Je réponds que, chez mes malades, aucun symptôme de tuberculose locale n'a été observé.

Il existe chez des tuberculeux avérés des hémoptysies qui ne sont pas d'origine tuberculeuse. D'après Sabourin, ces hémoptysies se produisent sans cause apparente et récidivent sans plus de raison, alors que le patient semble plutôt s'améliorer et progresser vers la guérison. On les voit survenir chez les sujets d'apparence arthritique, dans l'histoire antérieure desquels on note une tendance fréquente aux épistaxis. Les arthritiques tuberculeux qui deviennent d'une extrême sensibilité aux intoxications sont les victimes de la suralimentation qu'on leur impose. Chez les uns, la quantité des aliments ingérés prédispose aux hémoptysies congestives; chez les autres, c'est le facteur qualité qui semble l'emporter (1).

Chez les bacillaires arthritiques, il existe donc des hémoptysies d'origine alimentaire; pourquoi celles-ci ne pourraient-elles pas s'observer chez les arthritiques non bacillaires?

3° *Exemples d'hémoptysies non tuberculeuses.* — On sait que Grétry mourut dans un âge avancé, après avoir eu des

(1) Sabourin, Les hémoptysies d'origine alimentaire chez les tuberculeux (*Journal des Praticiens*, 1903).

hémoptysies très fréquentes et très abondantes; il en a été de même du professeur Gerdy. Graves remarque judicieusement, après Stahl, que souvent les individus qui ont eu des crachements de sang ont présenté pendant l'enfance ou l'adolescence de nombreuses épistaxis; il cite l'exemple d'une famille où sept gentlemen étaient sujets à des hémoptysies subites et chez lesquels celles-ci n'étaient précédées ni suivies d'aucune affection thoracique.

Gendrin rapporte le fait de ce qu'il appelle une « hémoptysie chronique ». Un malade de trente-six ans, hémorroïdaire et vraisemblablement arthritique, est pris, en 1830, d'hémoptysies qui se répètent une dizaine de fois, sans jamais rien laisser que des râles sous-crépitants à la base des deux poumons.

Cependant, défions-nous de ces petites ou grandes hémoptysies à répétition, et ne voyons pas l'arthritisme partout. Rappelons-nous que les anévrysmes latents de l'aorte thoracique en communication avec les bronches par une très petite ouverture ou fissure peuvent donner lieu à des hémoptysies répétées pendant de longs mois, comme j'en ai cité quelques exemples (1).

Trousseau parle de femmes qui, en l'absence de troubles menstruels, crachent du sang en assez grande abondance. Ce sont ordinairement des femmes nerveuses, semblant subir, dit-il, l'influence d'une sorte de diathèse hémorragique, qui sont sujettes à des métrorragies, et il cite à l'appui une observation fort intéressante. Sans doute, chez les femmes, on peut invoquer l'état nerveux, l'hystérie qui donne lieu parfois à des hémoptysies, à des congestions pulmonaires d'origine névropathique, à des pseudo-tuberculoses, comme j'en ai cité des exemples dans mon Traité des névroses. Mais il est une remarque à faire, c'est que les hémorragies névropatiques s'observent souvent chez les hystériques arthritiques; et, du reste, Sydenham, Robert

(1) H. Huchard, *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1899-1904, tome II.

Whytt, Hoffmann, Hufeland, n'ont-ils pas admis avec raison que l'hystérie est le plus souvent de souche arthritique?

Schmidtmann cite trois cas d'individus qui ont eu des hémoptysies pendant vingt, trente et même quarante ans, et qui sont morts dans un âge avancé, à soixante-cinq, soixante-douze et quatre-vingt-quatre ans.

Pierre Franck s'exprime en ces termes : « Il est des personnes qui sont, pendant une longue partie de leur vie, sujettes à des hémoptysies quelquefois périodiques, exemptes de graves accidents, de fièvre et de toute altération de l'organe pulmonaire. »

Dans un travail paru en 1872, Trastour (de Nantes) cite, en dehors des hémoptysies nerveuses, supplémentaires, mécaniques ou hémophiliques, plusieurs cas dans lesquels l'élément arthritique est indiscutable. En 1881, Dauvergne (de Manosque) a rapporté quelques observations semblables (1).

Sénac (de Vichy) dit expressément : « Dans l'un et l'autre sexe, les arthritiques sont parfois atteints pendant l'adolescence d'hémoptysies qu'on a pendant longtemps attribuées exclusivement et à tort à la phtisie pulmonaire. »

Lancereaux, dans son « Traité de l'herpétisme », qui n'est autre que l'arthritisme, exprime la même opinion ; il cite le fait d'un malade de quarante-huit ans qui eut pendant la nuit une hémoptysie très abondante et dont les poumons par la suite restèrent absolument normaux.

Potain relate deux faits de congestion pulmonaire et d'hémoptysies arthritiques. Dans l'un, il s'agit d'un homme ayant des antécédents rhumatismaux héréditaires et aucun antécédent tuberculeux, qui fut atteint à plusieurs reprises d'hémoptysies abondantes survenant brusquement au milieu de la nuit, et s'accompagnant d'accès d'oppression intense. Dans l'autre, un malade de cinquante ans ayant eu des douleurs articulaires quinze ans auparavant, et souvent sujet

(1) Dauvergne, *Bull. de thérap.*, 1881.

aux coliques hémorroïdales, exposé par sa profession à de fréquents refroidissements, est atteint subitement de congestion pulmonaire (submatité aux deux bases, disparition du murmure vésiculaire, souffle, etc.).

Duclos (de Tours) rapporte avoir souvent observé des hémoptysies soudaines, imprévues, se répétant sans cause appréciable et qu'il n'est pas possible, malgré l'examen le plus attentif, de rattacher à des lésions de l'appareil cardio-pulmonaire. Certains pensent à du rhumatisme, d'autres à l'artériosclérose, d'autres encore à la néphrite. « Obligé, dit-il, de donner un nom à cet état morbide, je l'appelle *hémoptysie congestive*, et pour moi *hémoptysie arthritique.* »

A ce sujet, il est sans doute utile de faire remarquer que ces hémoptysies abondantes ne sont pas toujours aussi graves qu'on pourrait le supposer, comme Collin (de Saint-Honoré) et ensuite Woillez en ont fait la judicieuse remarque, et c'est sans doute d'elles que Baillou a pu écrire en 1580 : *Vidi magnas excretiones sanguinis ex pulmone, minus esse periculosas quam parvas* (1).

III. — Congestions pulmonaires des arthritiques.

1° *Congestions pulmonaires au cours du rhumatisme.* — Chez les arthritiques, on observe encore des congestions pulmonaires dont on doit admettre plusieurs espèces. Survenant au cours du rhumatisme polyarticulaire fébrile, elles affectent le type généralisé ou partiel. Comme l'a démontré Houdé, elles sont parfois graves, foudroyantes (2).

(1) Potain, *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1881. E. Collin, *Du diagnostic des affections pulmonaires de nature arthritique*, Paris, 1882. Woillez, Rapport sur le travail précédent (*Acad. de méd.*, 1881). D'autres observations d'hémoptysies et de congestions pulmonaires arthritiques ont été par la suite publiées dans les thèses de : Lebreton (Paris, 1884-1885) ; G. Antoine (Bordeaux, 1893), et par Duclos (de Tours), *Journal des Praticiens*, 1890.

(2) Houdé, *Thèse de Paris*, 1861.

Il existe encore une forme mixte qui, partielle d'abord, finit par envahir rapidement tout l'appareil pulmonaire.

2° *Congestions pulmonaires en dehors du rhumatisme.* — Ce sont les plus fréquentes. Survenant chez les arthritiques, elles affectent des formes diverses :

a) *Forme mobile, aiguë.* — Subitement, sous l'influence d'un refroidissement le plus souvent, ou de causes diverses, le malade est pris d'hémoptysie avec symptômes de congestion pulmonaire, pouvant avoir des sièges différents : à la base, à la partie moyenne de la poitrine, au creux axillaire et même au sommet. C'est la forme que nous avons étudiée plus haut.

D'autres fois, l'hyperémie pulmonaire ne va pas jusqu'à l'hémorragie, et le malade en est quitte pour un accès d'oppression extrêmement violent avec râles crépitants, souffle, submatité, abolition des vibrations thoraciques, qui font souvent croire à tort à l'existence d'une pleurésie.

b) *Forme fixe, chronique et latente.* — C'est cette forme qui a été bien étudiée par Collin dans plusieurs mémoires intéressants, dont le premier en date est de 1874. Comme lui et Woillez, j'ai fréquemment observé chez les arthritiques des congestions se manifestant par des râles sous-crépitants qui peuvent persister pendant des mois et des années dans un point de la poitrine. Mais là où je diffère d'avis avec Collin, c'est dans le siège d'élection de ces râles ou froissements pleuraux qui existeraient presque toujours, d'après lui, dans la ligne axillaire. Or, un des caractères de cette congestion, c'est de se montrer partout, à la base, à la partie moyenne, même parfois au sommet des poumons, comme le témoignent plusieurs faits, notamment celui-ci :

P... est âgé de soixante-dix ans. Son père est mort à cinquante-quatre ans à la suite de deux attaques d'hémiplégie ; sa mère a eu quelques atteintes de goutte dans les dernières années de sa vie et a été emportée presque subitement à l'âge de soixante-cinq ans ; son frère aîné est

mort à cinquante-quatre ans d'une maladie de cœur ; sa sœur, qui est actuellement dans sa soixante-quinzième année, est presque immobilisée par des douleurs goutteuses.

En 1875, il est pris subitement pendant la nuit d'une violente oppression avec symptômes de congestion pulmonaire. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis près de dix ans, ce malade, sans toux ni oppression, présente des râles sous-crépitants en très grand nombre en avant de la poitrine, dans la région située immédiatement au-dessous de la fosse sous-claviculaire. Ces râles, à certains moments, sont si abondants, ils prennent le timbre si retentissant que son médecin croit à l'existence d'une tuberculose. Lorsque je le vois, je pense plutôt à une congestion pulmonaire d'origine arthritique, malgré les dénégations réitérées du malade, qui m'affirme n'avoir jamais eu de rhumatisme, et je m'appuie pour établir ce diagnostic sur les caractères suivants : antécédents arthritiques chez les ascendants ; depuis neuf ans que les signes stéthoscopiques existent, l'état général n'a jamais faibli ; le foyer principal des râles sous-crépitants n'est pas exactement dans la fosse sous-claviculaire, mais un peu au-dessous. Les choses restèrent en l'état avec des alternatives diverses, et il me donna un jour la signature de la maladie avec des douleurs vives dans les articulations. Ce malade est mort à quatre-vingt-trois ans.

Cette congestion chronique peut donc persister dans les mêmes points pendant des années, et mon malade l'a gardée pendant neuf ans. Une femme observée par un de mes collègues présente les signes d'une congestion pulmonaire aux deux bases depuis quinze ans. Je pourrais encore citer des cas semblables chez les goutteux, les rhumatisants, les diabétiques.

Si cette congestion peut rester ainsi permanente à l'un des sommets du poumon ou dans son voisinage, on comprend combien l'erreur est facile avec la tuberculose. Le diagnostic

se fait non seulement à l'aide de l'anamnèse, mais il s'appuie sur le caractère des râles, sur leur peu de variabilité, sur l'intégrité de l'état général, sur l'absence de signes fonctionnels, de sueurs nocturnes, d'amaigrissement, de toux et d'oppression.

La preuve nécroscopique ne fait pas défaut. Bernheim (de Nancy) cite plusieurs cas de rhumatisme articulaire pendant lesquels à l'un des sommets se sont manifestés des symptômes de congestion pulmonaire rappelant tous les caractères d'une affection tuberculeuse : diminution de sonorité et affaiblissement du murmure vésiculaire, expiration prolongée et soufflée par places, râles muqueux et sibilants, expectoration muco-sanguinolente. Trois autopsies ont démontré l'absence absolue de tubercules et l'existence d'une congestion pulmonaire simple plus ou moins intense (1).

Sans doute, le diagnostic pouvait être ici établi en raison de la contemporanéité des accidents pulmonaires avec les douleurs articulaires. Mais le diagnostic est difficile pour les cas où les congestions du sommet surviennent dans les formes abarticulaires du rhumatisme, comme pour le fait suivant que j'ai observé à l'hôpital, et qui a été confirmé à l'autopsie.

Le nommé J..., âgé de cinquante ans, est un homme vigoureux, présentant le facies arthritique le plus caractérisé : joues colorées avec nombreuses arborisations vasculaires, cou un peu court, système vasculaire développé, tendance aux varices des membres inférieurs, hémorroïdes. Sa sœur a une maladie de cœur, et lui-même a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire.

A son arrivée, on constate une dyspnée intense, de l'emphysème pulmonaire et aux deux sommets, surtout en arrière, les signes suivants : submatité, râles sous-crépi-

(1) Bernheim, *Leçons de clinique médicale*, 1877.

tants très nombreux, respiration légèrement soufflante, augmentation des vibrations thoraciques, retentissement de la voix. En présence de ces symptômes et surtout d'hémoptysies abondantes qui surviennent par la suite, et qui se répètent presque tous les soirs, j'établis d'abord le diagnostic de tuberculose pulmonaire, et ce n'est qu'en observant davantage le patient que j'ai admis, avec une certaine réserve, le diagnostic de congestion pulmonaire arthritique. Le malade mourut bientôt, et à l'autopsie on ne trouva aucun tubercule dans aucun organe ; la rate était normale et n'offrait pas les caractères de l'hypertrophie splénique d'origine paludéenne. Mais les deux sommets étaient le siège d'une congestion pulmonaire très intense et étendue jusqu'à la partie moyenne de l'appareil respiratoire. Le cœur ne présentait aucune altération ; les grosses artères étaient légèrement athéromateuses, et il y avait çà et là, dans l'encéphale, quelques anévrysmes miliaires que nous n'avons pas malheureusement cherchés dans les vaisseaux du poumon et que nous aurions peut-être trouvés, si nous en croyons les recherches de E. Rollet. Cet auteur a, en effet, constaté à la suite d'hémoptysies non tuberculeuses survenant à un âge avancé l'existence d'altérations dans les vaisseaux du poumon : varicosités, dilatations, rigidité et fragilité des parois vasculaires (1).

IV. — Traitement.

Les préparations de sulfate de quinine, répétées souvent, et à petites doses, m'ont bien réussi dans ces cas (25 à 50 centigrammes). Je recommande aussi : le salicylate de soude, continué pendant longtemps (plusieurs mois), à des doses variant de 1 à 2 grammes par jour; l'iodure de potassium ou de sodium à petites doses, 20 à 30 centigrammes, parce qu'à haute dose les iodures peuvent provoquer des hémo-

(1) E. Rollet, *Wien. med. Press*, 1875.

ptysies chez les individus prédisposés. Je fais souvent alterner les préparations arsenicales avec les préparations iodurées.

De plus, les dérivatifs intestinaux (aloès), les sangsues à l'anus, l'application fréquente de ventouses sèches sur la paroi pectorale répondent aux indications thérapeutiques.

Enfin, si les eaux sulfureuses fortes sont contre-indiquées, les eaux sulfureuses faibles et arsenicales comme celles de Saint-Honoré, les eaux arsenicales comme celles du Mont-Dore, ont toujours produit d'excellents résultats par suite de leurs propriétés sédatives et décongestionnantes.

Tels sont les principaux faits qui établissent la réalité des hémoptysies et congestions pulmonaires arthritiques ; ils ajoutent encore quelques détails au chapitre des pseudo-tuberculoses. Néanmoins, on ne doit pas se dissimuler que tous ces faits sont plutôt exceptionnels, et qu'avant de formuler le diagnostic d'hémoptysies non tuberculeuses, d'origine arthritique ou nerveuse, il importe de se prémunir contre de nombreuses causes d'erreurs.

Les faits signalés montrent qu'en matière de diagnostic et de pronostic les hémoptysies ont été assez mal connues, et qu'en traitant jusqu'ici les malades comme toujours tuberculeux on a commis une faute réellement grave. Ils nous révèlent une fois de plus l'importance qui doit s'attacher à l'étude de l'arthritis considéré comme diathèse congestive.

XXIV. — PNEUMONIE CÉRÉBRALE DES ENFANTS

I. Exposé clinique. — Observation de pneumonie lobaire. Peu de signes stéthoscopiques; prédominance des symptômes méningitiques. Convulsions, hyperesthésie cutanée, cris, somnolence, constipation, vomissements, pauses respiratoires, raideur des muscles du cou, état semi-comateux, fièvre irrégulière.

II. Diagnostic. — Avec la méningite. En faveur de la pneumonie, début brusque et fièvre intense ; précocité des symptômes comateux; défervescence brusque de la température. En faveur de la pneumonie lobaire, contre la broncho-pneumonie : marche cyclique de la maladie, début violent et disparition rapide, prompte défervescence, terminaison ordinaire par la guérison. Formes éclamptique et méningée.

III. Conclusions. — Intensité des phénomènes réactionnels chez l'enfant. Parfois forme cérébrale de la pneumonie chez les vieillards (hémiplégie pneumonique). Symptomatologie et marche différentes de certaines maladies chez l'enfant et l'adulte. Diverses théories pour expliquer la production des phénomènes méningitiques dans la pneumonie lobaire des enfants : Méningite pneumococcique, ou plutôt méningisme pneumonique.

I. — Exposé clinique.

Il y a longtemps, en novembre 1884, je fus appelé en toute hâte auprès d'un enfant de seize mois qui subitement venait d'être atteint de violentes convulsions (1).

A mon arrivée, je trouvai le petit malade agité, se tournant et se retournant en tous sens, présentant encore de légères secousses dans les bras et poussant quelques gémissements plaintifs. La peau était chaude et sèche, le pouls fréquent à 140; la température axillaire marquait 40°,5. J'examinai soigneusement la poitrine et ne trouvai rien à l'auscultation ni à la percussion. Du reste, l'enfant avait été bien portant jusqu'à ce jour, il ne toussait pas; mais, comme je remar-

(1) H. Huchard, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1884.

quais déjà un certain degré d'oppression avec battement des ailes du nez, je pensai à l'existence d'une affection pulmonaire, et je ne partageai pas l'optimisme des parents et du médecin, qui attribuaient cet accident convulsif à l'évolution dentaire.

La nuit fut tourmentée, et quelques spasmes musculaires agitèrent encore de temps en temps les membres supérieurs ou inférieurs. Le lendemain matin, la température était à 40°,2. Le petit malade avait toussé une seule fois dans la nuit. La respiration paraissait un peu plus gênée, les battements des ailes du nez plus accusés, et, après un examen minutieux de la poitrine, je ne pus constater que l'existence d'une très légère diminution de la sonorité à droite en arrière, sous l'épine de l'omoplate, dans une largeur égale à une pièce de cinq francs. L'auscultation ne faisait révéler rien d'anormal, la respiration n'était ni rude, ni soufflante, il n'y avait pas le moindre râle. A trois heures du soir, il y eut une détente; la respiration était presque normale, l'enfant avait toussé deux ou trois fois seulement, les mouvements convulsifs avaient disparu, la fièvre était tombée à 39°,8 et, à onze heures du soir, à 39°,7.

Le lendemain, après une mauvaise nuit traversée par des cris, une agitation incessante, par quelques spasmes musculaires dans les membres, la température à six heures du matin était montée à 41°. Le pouls était très accéléré, à 150; la peau chaude et très sèche; les respirations très fréquentes (à 50 par minute), la toux extrêmement rare. Mêmes signes de percussion et d'auscultation. — Le soir, à cinq heures, la température s'était maintenue à 41°, et Noël Gueneau de Mussy, qui vit l'enfant avec moi, confirma mon diagnostic de *pneumonie lobaire*, quoique les signes d'auscultation et de percussion ne fussent pas plus accusés au côté droit. Mais à gauche et en arrière, à la base, j'avais déjà constaté dans la journée l'existence d'une légère submatité avec une respiration un peu rude. Les symptômes cérébraux s'étaient surtout accusés : le petit malade était tour-

menté par une irascibilité insolite, poussant spontanément des cris qui avaient effrayé tout son entourage, paraissant présenter une véritable hyperesthésie cutanée ; la face, pâle, se couvrait de temps en temps d'une rougeur assez vive ; la respiration était encore fréquente (58 par minute), mais inégale, suspirieuse, et parfois elle diminuait tout à coup, restait silencieuse et s'arrêtait, à ce point que la mère effrayée vint demander à l'un des siens si son enfant n'était pas mort... Les pupilles étaient égales, mais dilatées, insensibles à la lumière ; le regard était fixe, atone ; le ventre déprimé était le siège d'une vive douleur lorsqu'on effleurait seulement la peau, et celle-ci présentait assez manifestement la tache méningitique ; il y avait une tendance continuelle à l'assoupissement ; enfin on remarquait dans les muscles du visage et des membres, à de rares intervalles, quelques spasmes légers et dans les muscles de la mâchoire un mâchonnement presque continuel.

C'est dans cet état grave que Cadet de Gassicourt, appelé en consultation, le vit avec Noël Gueneau de Mussy et moi, dans la soirée du troisième jour de la maladie. Après un examen très attentif de la poitrine, on ne constata plus rien, ni à l'auscultation, ni à la percussion, à droite de la poitrine, tandis qu'à gauche et à la base la sonorité était diminuée sur une étendue de 4 à 5 centimètres environ et que la respiration présentait un peu de rudesse. Le petit malade toussait à peine (trois ou quatre fois par jour) ; mais on constatait manifestement une gêne de la respiration s'accusant principalement par un léger battement des ailes du nez. Il y avait donc un petit foyer pneumonique à gauche, très probablement de siège central.

La situation était compliquée d'accidents méningitiques qui dominaient la scène, à ce point qu'à voir le petit malade pâle et inerte dans le décubitus dorsal, avec l'œil fixe et indifférent, une respiration parfois lente et d'autres fois précipitée, avec une somnolence presque continuelle, interrompue seulement par quelques mouvements convulsifs

partiels, on aurait pu méconnaître complètement l'affection pulmonaire. Car celle-ci ne se manifestait que par quelques signes de percussion et d'auscultation à peine appréciables, une toux très rare, de sorte qu'on était en droit d'attribuer le principal rôle aux symptômes méningitiques qui avaient ouvert la scène par une convulsion généralisée et qui la tenaient encore avec des accidents nerveux aussi graves. L'erreur était d'autant plus permise que l'enfant appartenait à une famille dans laquelle la tuberculose avait fait de nombreuses victimes.

Le quatrième jour de la maladie, la température était montée à 40°,7, alors que la veille au soir, à dix heures, elle était descendue à 39°,3. Le petit malade était dans une situation des plus graves; la nuit avait été mauvaise, et à l'agitation des derniers jours avait succédé une somnolence invincible, une sorte d'état semi-comateux; le ventre était rétracté, la constipation opiniâtre; pour la première fois, plusieurs vomissements sans efforts étaient survenus; la respiration était fréquente avec des pauses pendant lesquelles l'enfant semblait ne pas respirer; d'autres fois, les respirations étaient franchement suspirieuses; le pouls était rapide, fréquent, à 160 pulsations, avec quelques inégalités. Un symptôme important était survenu pour la première fois, *c'était une raideur très accusée du cou*, qui renversait et maintenait la tête du petit malade en arrière, par suite de la contracture des muscles de la nuque. Dans la journée, à deux heures, la température s'éleva jusqu'à 41°,2.

Au cours d'une nouvelle consultation avec Noël Gueneau de Mussy et Cadet de Gassicourt, nous avons noté la persistance des mêmes symptômes généraux, et un seul indice nous donna une lueur d'espoir : l'enfant sortait de son état semi-comateux pour prendre le sein avec avidité. A la percussion de la poitrine à droite (au niveau du premier foyer pneumonique), on constatait seulement une légère élévation de tonalité; mais à l'auscultation aucun bruit anormal, pas la moindre rudesse respiratoire; à gauche, au contraire,

un peu de diminution de la sonorité à la partie moyenne de la fosse sous-épineuse; la respiration à ce niveau était un peu rude, sans caractère soufflant; ce ne fut que dans le creux de l'aisselle que l'on put surprendre une respiration un peu soufflante avec quelques râles fins, éclatant au moment des grandes inspirations et des cris.

La température tomba légèrement pendant la nuit, mais le lendemain la situation ne s'était pas modifiée : l'état comateux était même plus marqué ; les symptômes généraux continuaient à l'emporter en intensité sur les symptômes locaux, qui n'étaient pas plus accentués; la toux était très rare, le pouls fréquent et faible, difficile à compter; la peau sèche, mordicante avec refroidissement et un état légèrement cyanique des membres inférieurs.

Les deux jours suivants, les symptômes méningitiques s'accusent davantage encore; la situation semble désespérée, l'enfant ne sortant plus de son état comateux que pour prendre le sein. La température oscille entre 40°,1 et 40°,9. La percussion et l'auscultation de la poitrine sont normales à droite; mais à gauche on constate dans le creux de l'aisselle une respiration rude et légèrement soufflante.

Le même jour, à neuf heures du soir, la température tombe brusquement à 38°,6, et cette défervescence fébrile s'accentua encore et se compléta deux heures plus tard, la température n'étant plus que de 37°,5 (onzième jour de la maladie). A cette époque, les symptômes méningitiques qui avaient diminué progressivement d'intensité, dès le dixième jour, avaient presque disparu. Le petit malade, très amaigri, très pâle, fixait les yeux autour de lui, s'intéressait à tout ce qu'il voyait; la raideur du cou avait disparu depuis deux jours; la respiration était plus égale, moins fréquente; le pouls radial moins rapide et devenu régulier (à 120 pulsations). Cependant nous étions encore sur la réserve, en pensant qu'il s'agissait seulement d'un arrêt, mais non d'une disparition définitive des symptômes méningitiques.

L'avenir infirma heureusement nos inquiétudes : il s'agissait d'une amélioration réelle qui s'accentua de jour en jour et se transforma en guérison complète.

II. — Diagnostic.

Cette observation est instructive.

La prédominance des accidents méningitiques et l'allure très effacée que la pneumonie a prise dès le début, qu'elle a conservée même jusqu'à la fin, auraient pu faire méconnaître l'affection pulmonaire d'abord et faire croire à l'existence d'une vraie méningite chez un enfant prédisposé à cette dernière maladie par ses antécédents tuberculeux. Presque tous les symptômes d'une affection cérébrale se sont trouvés réunis, et je ne serais pas étonné que dans le nombre très restreint des méningites tuberculeuses guéries on pût trouver des pneumonies à forme méningitique.

Cette observation prouve que, dans la médecine infantile, ce n'est pas toujours du côté de l'organe où les symptômes sont les plus violents et les plus tumultueux qu'il faut chercher la lésion et l'origine de tous les accidents observés. Ici, malgré l'absence de la toux dès le début et sa rareté pendant tout le cours de la maladie, malgré l'effacement des signes physiques, j'ai pensé dès le premier jour à une affection pulmonaire; j'ai rejeté, après quelques hésitations bien explicables dans un cas si difficile, le diagnostic de méningite tuberculeuse pour les raisons suivantes :

Ce début brusque et brutal par une fièvre intense et une violente convulsion (le frisson des enfants) est bien celui d'une pneumonie, et non d'une méningite qui s'annonce ordinairement par une assez longue période prodromique. Tout au plus ce début pourrait-il faire penser, comme le disent Rilliet et Barthez, à l'existence de tubercules cérébraux, qui sont très rares à cet âge. Dans la méningite, la température n'atteint pas d'emblée une élévation si grande, et ce n'est que dans la dernière période que la fièvre devient

extrêmement vive. Les phénomènes comateux ne surviennent pas, comme dans le cas actuel, dès le troisième jour de la maladie, mais beaucoup plus tard. En supposant que le diagnostic eût pu être hésitant dans les jours suivants, la défervescence brusque de la température indiquait bien qu'il ne pouvait être question de méningite tuberculeuse. En résumé donc, la brusquerie du début, la prompte défervescence fébrile de la fin, la précocité des symptômes comateux, l'élévation de la température devaient faire écarter le diagnostic de méningite primitive.

De plus, la marche cyclique de l'affection pulmonaire, son début violent et sa disparition rapide, démontrent qu'il ne s'agissait dans ce cas ni d'une bronchopneumonie, ni de la forme de bronchopneumonie pseudo-lobaire, mais d'une pneumonie lobaire, régulière (quoique le fait soit assez rare à cet âge), d'une pneumonie fibrineuse qui a pour caractère pronostique important de guérir presque toujours chez les enfants. Avant deux ans, le pronostic est certainement bénin, si j'en crois deux exemples de pneumonies cérébrales que j'ai observées, l'une en ville, l'autre à l'hôpital, et qui se sont toutes deux terminées par la guérison.

Parmi les symptômes qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic chez un enfant atteint de pneumonie avec des troubles cérébraux intenses, en l'absence même de toux et des principaux signes fournis par la percussion ou l'auscultation, il faut citer en première ligne non seulement l'extrême élévation de température et sa persistance, mais aussi et surtout le battement des ailes du nez qui indique une dyspnée même médiocre, et qui permit à Cadet de Gassicourt de soupçonner une pneumonie chez un enfant de cinq ans et demi, lequel, en l'absence de toux, avec une oppression très légère et des signes d'auscultation et de percussion plus que douteux, présenta les symptômes suivants : vomissements, convulsions, céphalalgie violente, grincement de dents, agitation extrême, puis somnolence et coma,

strabisme divergent, raideur à la nuque, etc. A l'autopsie, on trouva une bronchopneumonie pseudo-lobaire et une pleurésie purulente.

Rilliet et Barthez, qui admettent deux formes de pneumonie cérébrale chez les enfants, la *forme éclamptique*, caractérisée par des convulsions générales ou partielles plus ou moins répétées, et la *forme méningée*, caractérisée par de l'assoupissement, du délire, de la céphalalgie, des vomissements, de la constipation, de l'hyperesthésie cutanée, de la raideur de la nuque, ont fait remarquer avec juste raison que la plupart des pneumonies cérébrales sont celles du sommet et que, sur dix cas observés par eux, un seul fut mortel. Ils ajoutent : « Les accidents cérébraux qui donnent à la maladie une physionomie spéciale masquent, quand ils sont nombreux et intenses, les symptômes ordinaires de la pneumonie. » Aussi, dans les cas douteux, dans ces *pseudo-méningites* dont Bouchut a si judicieusement tracé l'histoire il y a longtemps déjà, mais surtout dans les pseudo-méningites à réaction fébrile très élevée, faut-il ausculter souvent les petits malades pour découvrir la cause des accidents. Faisant judicieusement remarquer qu'on doit toujours chercher les pneumonies infantiles, même de siège central, dans la région axillaire, Germain Sée raconte le fait suivant : « C'est là (dans la région axillaire) que j'ai trouvé la pneumonie, il y a près de quarante ans ; il s'agissait d'un enfant de quatre ans traité pendant dix jours par Guersant et d'autres éminents médecins, sans qu'on sût le nom de la maladie ; l'interne de veille (c'était moi) découvrit le corps du délit, et la pneumonie guérit, comme une pneumonie simple, le douzième jour. »

III. — Conclusions.

Ces faits intéressants démontrent une fois de plus que, chez les enfants, l'intensité des phénomènes réactionnels

peut être extrême, à l'inverse du vieillard, chez lequel la pneumonie, si souvent latente, peut aussi prendre la forme cérébrale, caractérisée par un état comateux apoplectiforme avec hémiplégie (hémiplégie pneumonique de Lépine). Ils démontrent encore cette vérité reconnue par tous les cliniciens et si heureusement émise par West : « Rarement un organe souffre seul chez les enfants ; mais les effets d'une maladie, même locale, s'étendent à tout le système et troublent ses fonctions à tel point que souvent ce n'est pas chose facile à déterminer le siège primitif du mal. » A ceux qui prétendent qu'il n'y a pas de pathologie ou plutôt de clinique infantile, y a-t-il une autre réponse à faire que le parallèle de la pneumonie, de la fièvre typhoïde, de la méningite tuberculeuse chez l'adulte et chez l'enfant, et ne sait-on pas que ces maladies, pour ne citer que celles-là, ont à des âges divers une symptomatologie et une marche différentes?

Je ne chercherai pas à prouver que le petit malade dont j'ai rapporté la longue histoire avait réellement une méningite ; je n'aurais, pour le démontrer, qu'à invoquer le témoignage de nombreux auteurs qui ont constaté à des degrés divers, à l'autopsie de malades morts de pneumonie, des méningites simples ou suppurées.

Pour démontrer aussi l'action inverse des maladies du cerveau sur le poumon et d'autres organes, je n'ai pas besoin de rappeler les faits connus de lésions encéphaliques produisant des congestions ou des hémorragies pulmonaires (expériences de Brown-Séquard et Vulpian ; observations de Nothnagel et A. Ollivier).

Je ne discuterai pas davantage les diverses théories qui ont été émises au sujet des accidents méningitiques survenant dans le cours d'une pneumonie : la théorie de Grisolle reprise par Huguenin, et qui rattache la méningite à une véritable résorption purulente, consécutive à la désagrégation de l'exsudat pneumonique ; celle de Verneuil qui, en 1875, dans sa thèse inaugurale, cherche à expliquer tous

les accidents par une stase veineuse, due elle-même à l'élévation de la tension sanguine dans le cœur droit ; celles d'Immermann et Heller, qui ont de la tendance à assimiler la méningite pneumonique à la méningite cérébro-spinale épidémique ; celle de Laveran, qui attribue tous les accidents méningitiques à des troubles vaso-moteurs, à une hyperémie neuro-paralytique réflexe ; enfin la dernière théorie, seule acceptable, qui consiste à envisager la méningite comme une manifestation du même agent morbide qui a fait naître d'abord la pneumonie. Dans la longue observation qu'on a lue, je ne pense pas même qu'une méningite pneumococcique se soit produite, puisque la cessation des accidents méningitiques a exactement coïncidé avec la défervescence fébrile. Il s'agissait ici plutôt d'un cas de *méningisme* pneumonique.

XXV. — EMPHYSÈME SOUS-CUTANÉ AU COURS DE LA PNEUMONIE

I. Exposé clinique. — Exemple d'une double pneumonie franche influencée par l'impaludisme préexistant avec complications d'emphysème sous-cutané; guérison.
II. Pronostic de l'emphysème sous-cutané. — Causes et origines diverses de l'emphysème sous-cutané. Quelques exemples d'emphysème sous-cutané à la suite ou au cours de pneumonies infantiles. Fréquente terminaison par la mort. Obscurités sur la pathogénie de cette complication dans la pneumonie infantile.

Sauf la bronchite pseudo-membraneuse, les affections que je viens d'étudier précédemment sont relativement fréquentes, et tout médecin les rencontrera au cours de sa pratique journalière.

Je vais exposer l'histoire d'un petit malade qui a présenté une pneumonie franche, dont la marche a été sans aucun doute influencée par de l'impaludisme préexistant, avec complication extrêmement rare : l'emphysème sous-cutané. C'est là un fait très rare, sans doute; mais les praticiens doivent tout connaître. Ils savaient déjà que l'emphysème sous-cutané s'observe parfois au cours des affections laryngées et de la tuberculose au troisième degré; mais ils ignorent sans doute la possibilité de cette complication au cours de la pneumonie aiguë chez les enfants (1).

I. — Exposé clinique.

Le 5 mars 1889, je fus appelé au chevet d'un enfant de cinq ans qui avait été pris la veille, subitement, à midi,

(1) H. Huchard, *Société méd. des hôpitaux*, 1889.

d'un accès fébrile avec température axillaire à 39°. Le soir elle s'était élevée à 39°,8, et je constatai au tiers inféro-postérieur du poumon gauche, dans une largeur égale à une pièce de cinq francs, une respiration soufflante, quoique lointaine. A la percussion, il n'y avait nulle part diminution de sonorité de la poitrine; néanmoins j'annonçai immédiatement l'existence d'une pneumonie lobaire ou franche avec probabilité de guérison, cette forme de pneumonie se terminant presque toujours ainsi chez les jeunes enfants. Le diagnostic se confirmait par ce fait que le petit malade disait bien avoir ressenti la veille et ressentir encore sous le mamelon gauche un point de côté. Il n'y avait pas eu de frisson, et il ne toussait pas ou toussait fort peu, ce qui paraissait en apparence infirmer le diagnostic. J'insiste à dessein sur le rôle très effacé de la toux, parce qu'il va nous servir tout à l'heure.

Le lendemain 6 mars, la fièvre n'avait pas cédé, et la face du petit malade avait pris rapidement un développement considérable sur les côtés et sous le menton, au point de ressembler à des oreillons. De loin, cette apparence était vraisemblable : il y avait un gonflement très marqué à la partie supérieure et antérieure du cou, qui plaçait celui-ci et le menton presque sur le même plan, aux parties latérales de la face et surtout aux environs de la région mastoïdienne, qui était le siège d'une tuméfaction considérable rendant le petit malade presque méconnaissable. On pouvait donc le croire atteint d'oreillons à un examen superficiel; mais, en m'approchant de lui, je constatai l'existence d'une assez forte dyspnée avec état légèrement cyanosé des lèvres, et je vis bientôt que le gonflement s'étendait sur toute la partie antérieure de la poitrine jusqu'au-dessous des mamelons. Cette tuméfaction était molle, dépressible, et je constatai manifestement par une pression légère l'existence d'une crépitation sous-cutanée des plus nettes. Le diagnostic s'imposait : il s'agissait d'un emphysème sous-cutané. Immédiatement j'en cherchai la cause.

L'enfant appartenant à une famille d'arthritiques n'avait jamais présenté aucun signe pouvant faire supposer l'existence d'un emphysème pulmonaire, et, malgré mes interrogations réitérées, la famille me répondait toujours et invariablement que depuis le début des accidents la toux avait été rare et à peine marquée. Il n'y avait pas eu, ni dans le jour ni dans la nuit, une de ces quintes de toux qui peuvent déterminer rapidement la rupture d'une vésicule pulmonaire, d'où production de l'emphysème sous-cutané.

On m'apprit que deux mois auparavant, à la campagne, il avait eu un mal de gorge assez singulier qui s'était terminé, au dire du médecin, par la fonte et la disparition de l'amygdale gauche, ce que je constatai en partie. J'étais disposé à admettre de ce côté l'existence de la solution de continuité; mais, après réflexion, je ne tardai pas à me convaincre qu'elle ne pouvait rendre compte de la triple localisation au poumon, au médiastin et dans le tissu cellulaire sous-cutané.

La percussion donnait lieu dans toute la poitrine à une sonorité exagérée en avant et en arrière, et jusque dans le point où j'avais constaté une légère respiration soufflante. Celle-ci avait entièrement disparu, de sorte qu'en présence de la rareté de la toux, de la disparition apparente de ce souffle et surtout de l'abaissement de la température (celle-ci étant descendue le lendemain matin à 37°9), on pouvait nier encore le diagnostic de pneumonie. Je l'affirmai toujours, et le 7 mars au soir, la température étant remontée à 39°5 ; je n'eus aucune peine à faire partager mon opinion à Cadet de Gassicourt, qui, appelé en consultation, constata l'existence de l'emphysème sous-cutané. Celui-ci s'était même étendu à la face qu'il avait envahie presque entièrement, à la partie postérieure du tronc où on le constatait à un faible degré jusqu'en bas de la poitrine, à la partie antérieure où il s'était propagé jusqu'aux régions de l'épigastre et des hypocondres.

Le 8 mars, sans que l'intervention thérapeutique puisse

être invoquée pour expliquer ces anomalies de température, celle-ci est de 37°5 à minuit, de 37°9 à 8 heures du matin, de 38°3 à midi, de 38°9 à 2 heures, de 40°1 à 5 heures, et seulement de 38°5 à 10 heures du soir. (On verra plus loin pourquoi j'insiste sur ces irrégularités thermiques.) Le soir même nous constations manifestement l'existence d'un souffle bronchique avec râles crépitants fins, ayant envahi le tiers inférieur et postérieur du poumon gauche.

Le 9 mars, température : à 5 heures du matin, 38°2; à midi, 39°6; à 5 heures du soir, 40°1; à 10 heures du soir, 39°5. Le pouls est à 140; la respiration à 60 environ; la dyspnée est très accusée, les lèvres sont un peu violacées, la toux toujours rare, et l'emphysème sous-cutané a encore augmenté. — Le 10 mars, à 5 heures du matin, la température est encore descendue à 37°9, et elle s'est élevée à 5 heures du soir à 40°3. Nous étions au septième jour de la maladie, et nous constations l'existence, à la base du poumon gauche, non seulement du souffle caractéristique, mais aussi de ronchus sous-crépitants gros et abondants. — Le 11 mars, la température du matin est un peu plus élevée (à 38°4), et le soir elle atteint 40°4. Le pouls est à 136 et les respirations à 76. Je constate alors l'existence d'une nouvelle pneumonie au sommet droit (respiration soufflante, râles crépitants, submatité).

Alors, prenant en considération les irrégularités de la température, la mobilité des symptômes stéthoscopiques, l'existence d'une pneumonie double successive, l'anomalie des accidents, nous interrogeons avec soin la famille, et nous apprenons que l'année précédente leurs trois enfants avaient été pris de fièvres intermittentes qui avaient cédé à des doses assez considérables de quinine. Nous portons celle-ci à 60 centigrammes, et nous y joignons X gouttes de teinture de digitale. Le soir, la température avait atteint 40°4, et nous assistions à une aggravation considérable des symptômes : dyspnée intense (80 respirations), accès d'oppression, lèvres d'un rouge sombre, joues légèrement

violacées, pouls petit et fréquent à 150, augmentation de l'emphysème sous-cutané en intensité et en étendue.

Le 12 mars, neuvième jour de la maladie, l'aspect du malade a changé considérablement. A 8 heures du matin, la température est retombée à 37°7, la dyspnée est moindre, les phénomènes stéthoscopiques moins accusés : à la base droite, il n'y a plus de souffle ; il existe toujours des râles sous-crépitants presque humides et nombreux ; mais, au sommet gauche, le souffle a gagné en intensité et en étendue, et nous assistons les jours suivants à ce phénomène : alternance des signes stéthoscopiques à droite et à gauche, ceux-ci prenant plus d'intensité à gauche quand ceux de droite paraissent diminuer, et *vice versâ*. Le soir, la température atteint 40°6, les phénomènes stéthoscopiques se sont amendés à droite et ont augmenté à gauche (réapparition du souffle). — Les deux jours suivants l'état reste stationnaire, la température oscille entre 38 et 39°9. Le 15 mars, la température étant à 38°2, le nombre des respirations atteignant 48 et celui des pulsations 130, nous constatons la disparition presque complète des signes stéthoscopiques au sommet droit coïncidant avec l'apparition de râles fins à gauche avec un léger souffle bronchique. Nous prescrivons 50 centigrammes de sulfate de quinine par l'estomac et 20 centigrammes en injections sous-cutanées.

Le 16 mars, le petit malade est presque transformé ; l'emphysème sous-cutané persiste, quoique beaucoup moins étendu ; la dyspnée est à peine accusée, mais de nouveau les signes stéthoscopiques se sont transportés de gauche à droite. Hier, ils étaient prédominants à gauche ; aujourd'hui, ils sont plus accusés au sommet droit, où l'on entend de nouveau quelques bouffées de râles crépitants fins ; à la base droite, il n'existe plus que des ronchus très gros et abondants. La marche de la température est celle-ci : 38°3 et 38°9 à 5 heures et à 8 heures du matin ; 39°3 à 10 heures, 38°3, à midi ; 37°5 à 3 heures. Comme l'exacerbation fébrile se produisait habituellement à 5 heures du soir, nous pres-

crivons une injection sous-cutanée de chlorhydrate neutre de quinine à 4 heures, et la température à 5 heures et à 8 heures du soir n'avait pas dépassé 38°8. La rate, mesurée à cette époque, ne paraît pas avoir sensiblement diminué. Du reste, il nous a été impossible, à aucune époque de la maladie, d'en mesurer les dimensions exactes. Tout ce que je peux dire, c'est qu'elle n'était pas considérablement hypertrophiée.

Le 17 mars, la température a beaucoup baissé : 38°1 à 8 heures du matin ; 37°6 à 2 heures du soir ; 39°1 à 6 heures et 38°4 à 9 heures du soir. Respirations à 52 ; pouls à 120. L'emphysème a beaucoup diminué en étendue et en intensité depuis ces derniers jours ; il n'occupe plus que les parties latérales du cou, la région parotidienne et un peu la partie supérieure de la poitrine. A l'auscultation, râles humides à la base gauche, réapparition d'un souffle léger au sommet droit. Deux injections de 10 centigrammes de quinine ont été pratiquées à 2 et à 4 heures.

Le 18 mars, la température est presque normale pendant toute la journée, excepté à 10 heures du matin, où elle reste pendant deux heures à 38°6. Elle oscille ensuite entre 37°4 et 37°9. L'emphysème sous-cutané tend à disparaître de plus en plus. On n'entend plus de souffle au sommet droit : il est remplacé par des râles sous-crépitants. Mêmes signes stéthoscopiques à gauche. Deux injections de quinine de 10 centigrammes à 10 heures et à 4 heures.

Le 19 mars (seizième jour de la maladie), on constate encore une exacerbation fébrile (38°8) à 11 heures, et qui dure jusqu'à 2 heures. Le reste de la journée, la température reste normale. — On pratique encore des injections de quinine pendant deux jours ; on continue pendant huit jours la liqueur de Pearson qui avait été prescrite quatre jours auparavant à la dose quotidienne de XVI gouttes en quatre fois. La température reste normale ; l'emphysème sous-cutané disparaît complètement, et le 26 mars la guérison était assurée et définitive.

Cette observation présente un double intérêt :

1° En raison de l'impaludisme, qui a eu certainement une influence, non pas sur la production de la première pneumonie à gauche, mais sur son évolution ultérieure, sur la production de la seconde pneumonie congestive du côté droit, et sur les grandes oscillations thermiques constatées au cours de cette maladie ;

2° En raison d'un accident extrêmement rare, et à peine signalé dans le cours d'une pneumonie, je veux parler de l'emphysème sous-cutané.

C'est surtout à ce dernier point de vue que l'observation présente un grand intérêt, et c'est sur cette complication singulière que je veux appeler l'attention.

II. — Pronostic de l'emphysème sous-cutané.

L'emphysème sous-cutané est une complication relativement fréquente dans le cours de lésions laryngées profondes. Ici, cette étiologie ne pouvait être invoquée.

On l'observe encore dans les maladies caractérisées par des toux quinteuses ou spasmodiques, comme dans la coqueluche, à la suite des efforts de toux dans l'adénopathie trachéo-bronchique, dans la tuberculose, la phtisie aiguë, le croup, l'emphysème pulmonaire. Dans notre cas, rien de semblable n'existait ; le malade n'était pas emphysémateux, il n'avait aucun signe de tuberculose, et l'emphysème est survenu au début d'une pneumonie qui avait été annoncée par une toux extrêmement rare. Notre observation s'éloigne donc de celle de Cadet de Gassicourt, qui a été signalée en 1880 par Galliard. Il s'agissait d'un enfant de quatorze ans, tuberculeux, et qui fut atteint d'un emphysème sous-cutané dans le cours d'une pneumonie franche.

Les cas d'emphysèmes sous-cutanés survenus dans le cours d'une pneumonie franche en l'absence de toute maladie antérieure (coqueluche, croup, phtisie, etc.), ou encore en l'absence de toux convulsive, se comptent dans la science.

En voici quelques exemples : Ceux de Cœur-de-Roy, intern de Baudelocque, relatif à un cas mortel dans le cours d'un double pneumonie, chez une fille de sept ans ; de Webe qui signale un emphysème généralisé chez un enfant seizième jour d'une pneumonie avec mort survenue au bo de vingt-quatre heures; de Bouchut, relatif à une fille quatre ans, atteinte de bronchite dans le cours d'une fièv typhoïde ; de Wittmann, qui observa un emphysème sou cutané dans le cours d'une broncho-pneumonie avec mo au bout de six jours. Enfin Richardière et Guinon ont publ deux nouveaux faits d'emphysème sous-cutané à la sui d'une broncho-pneumonie dans la convalescence de la ro geole et de la fièvre typhoïde chez des enfants de deux an et demi qui ont succombé. Rilliet et Barthez ont encor signalé autrefois un fait de ce genre. Un nouveau cas d'em physème sous-cutané et généralisé au cours d'une broncho pneumonie morbilleuse chez un enfant de cinq ans vien d'être publié en Italie par A. Galluzzi (1).

On voit ainsi que cette complication est rare et qu'ell serait très grave si l'on s'en tenait à cette statistique incom plète, et si l'on en croyait l'assertion de Trousseau, qui rega dait l'emphysème sous-cutané comme une complicatio presque toujours mortelle de la coqueluche.

Dans notre observation, cet emphysème sous-cutané s'e terminé par la guérison comme l'affection qui lui ava donné naissance. Lorsque la mort survient dans ces con ditions, elle n'est pas toujours due à cette complicatio mais bien plutôt à la maladie primitive, que celle-ci so représentée par une coqueluche, une pneumonie ou un tuberculose.

(1) GALLIARD, De l'emphysème sous-cutané dans les affections pulm naires aiguës (*Arch. de méd.*, 1880). CŒUR-DE-ROY, *Gaz. des hôp.*, 18 WEBER, *Beitræge zur Path. anal. des Neugeb.*, Kiel, 1852. BOUCHU *Traité pratique des maladies des nouveau-nés*. WITTMANN, *Jahrb.* *Kinderh.*, 8e année. RICHARDIÈRE, GUINON, *Soc. de pédiatrie*, 19 A. GALLUZZI, *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, Milan, 1905.

Comme l'ont démontré Natalis Guillot et H. Roger (1), l'emphysème sous-cutané qui se manifeste dans le cours des maladies broncho-pulmonaires a un siège triple : *pulmonaire, médiastinique, sous-cutané*. C'est en cela qu'il diffère de l'emphysème survenant à la suite de traumatismes de la paroi thoracique ou de la région cervicale : plaies du cou, fractures de côtes, plaies de poitrine, etc.

Cette complication a été seulement observée dans le cours de pneumonies infantiles. Il faut peut-être l'attribuer, avec Galliard, à la délicatesse des parois vésiculaires et à la fréquence de la toux convulsive chez les enfants. Mais on a vu que, dans notre observation, cette dernière circonstance n'a pu être incriminée. Je ne trouve pour expliquer la production de cette complication que le siège d'un noyau pneumonique à la superficie de l'organe et la rupture consécutive d'une ou plusieurs vésicules pulmonaires.

(1) N. Guillot, *Arch. de méd.*, 1853. H. Roger, *Union méd.*, 1853.

XXVI. — PLEURÉSIE DIAPHRAGMATIQUE.

I. Deux mots d'historique. Erreurs commises autrefois à ce sujet.
II. Symptomatologie. — 1° *La toux des pleurétiques.* — 2° *Doul diaphragmatique* : *a*, bouton diaphragmatique antérieur et pos rieur ; *b*, irradiations douloureuses. Quatre points douloureux di phragmatiques. — 3° *Pseudo-paralysie du diaphragme et paraly du diaphragme.* — 4° *Marche de la maladie et modes de début.*
III. Étiologie. — Pleurésie tuberculeuse, rhumatismale, *a frigore.* Pleurésies secondaires aux cardiopathies, à la néphrite, aux lésic du foie, aux infarctus pulmonaires de la base, aux maladies puerp rales, etc.
IV. Diagnostic. — Pleurodynie, névralgie intercostale, névralgie d phragmatique, pleurésie pariétale, péricardite, foie cardiaque, pé hépatite, péritonite péri-hépatique, etc.

I. — Deux mots d'historique.

Les symptômes que je vais décrire n'ont pas toujours é attribués à l'inflammation de la plèvre diaphragmatiqu aussi est-il intéressant de donner quelques renseignemen rapides sur l'historique de cette maladie.

Les livres hippocratiques la désignent sous le nom *phrénitis*, *phrénésie*, *paraphrénésie*. Les anciens en pl çaient le siège dans le diaphragme lui-même ; de là l rapports étroits qui, pour eux, existaient entre la méning et la paraphrénésie. Ils décrivaient, dans cette maladie, coma, du délire, et Galien consacre un chapitre à l'étu « des phrénitis, qui dépendent de l'encéphale et de cell qui sont dues à l'inflammation du diaphragme ». Grisol insiste encore sur les symptômes cérébraux au cours cette affection. C'est là une erreur.

Boerhaave, le premier, reconnaît le siège réel du mal dit que la paraphrénésie des anciens est due à l'inflammati du diaphragme, ou *diaphragmite*, nom sous lequel ce

maladie est encore étudiée dans les œuvres de J. Frank.

Andral publie cinq observations sérieuses de pleurésie diaphragmatique, dont quatre se terminent par la mort. Il conclut, en conséquence, à la gravité extrême de la maladie. Laënnec, au contraire, fait ressortir le peu de gravité de l'affection. Ils ont tous deux raison ; la maladie est bénigne ordinairement quand elle est primitive, elle est grave le plus souvent quand elle est secondaire, c'est-à-dire quand elle survient au cours et sous l'influence d'un autre état morbide. Enfin nous avons dans N. Gueneau de Mussy le véritable historien de la pleurésie diaphragmatique ; il a publié à deux reprises différentes des études remarquables sur ce sujet.

Cette affection a donc été considérée sous trois aspects différents : les anciens attribuant à la phrénésie et à la paraphrénésie les symptômes de la méningite ; Andral regardant l'affection comme extrêmement grave ; enfin, Gueneau de Mussy envisageant la question sous son vrai jour, rendant à la pleurésie diaphragmatique son caractère d'affection bénigne. Il s'agit ici, bien entendu, des formes sèches ou séro-fibrineuses et non des formes hémorragiques ou purulentes, qui sont graves (1).

II. — Symptomatologie.

Voici une malade présentant une affection que l'on méconnaît trop souvent, surtout dans sa forme atténuée. Cette femme est entrée dans mon service avec de l'oppression et une toux sèche, quinteuse, très fréquente. Le soir de son entrée, on a constaté un épanchement pleural peu abon-

(1) Laënnec, *Loc. cit.* Andral, Lebidois, *Arch. de méd.*, 1823. N. Gueneau de Mussy, *Arch. de méd.*, 1853 et 1879. Stone, *Med. Times*, 1857. J. Frank, *Traité de pathologie interne*, trad. du latin, tome IV, 1857. Morand, *Gaz. des hôp.*, 1864. Laporte (1869), Robin (1871), Foix (1874), Dubois (1876), Hermil (1879), *Thèses de Paris*. Mahé, *Arch. de méd. navale*, 1871. Peter, *Arch. de méd.*, 1871, *Gaz. des hôp.*, 1875, et *Clinique médicale*. Hayden, *Dublin quaterly journal*, 1871. H. Huchard, *Gaz. méd. de Paris*, 1892.

dant. L'examen de cette malade met en évidence un petit fait clinique sur lequel j'appelle l'attention, parce qu'il n'est pas sans importance et que peu de praticiens en savent apprécier l'exacte valeur : je veux parler de la toux.

1° *La toux des pleurétiques.* — Chez notre malade, dans les changements de position, dans le passage du décubitus dorsal à la position verticale surtout, la toux se réveille ou augmente de fréquence. Pourquoi?

Dans les pleurésies pariétales, la toux existe, et c'est là un symptôme qui ne concorde pas avec la gravité de la maladie, surtout avec l'abondance du liquide. La fréquence, la ténacité et l'intensité de ce signe ne constituent pas une preuve en faveur de l'abondance de l'épanchement pleural ; c'est le contraire qui arrive le plus souvent, et la cause de ce phénomène n'est pas difficile à connaître.

Lorsque le malade est couché, le liquide reste dans les parties déclives, et la plèvre est indifférente à l'irritation qu'occasionne sa présence; alors la toux s'apaise. Elle se reproduit sous l'influence du moindre mouvement, parce que le niveau du liquide, changeant brusquement, vient irriter une partie de la plèvre qu'il ne touchait pas encore, et les filets nerveux, fâcheusement impressionnés, transmettent cette irritation aux nerfs voisins, d'où un accès de toux brusque. Si à cette irritation nerveuse se joint un phénomène purement mécanique, c'est-à-dire si la nappe fluide vient dans un changement de position comprimer la voûte diaphragmatique, vous aurez l'explication naturelle de ce symptôme. En règle générale, ces toux fréquentes et comme spasmodiques sont l'indice d'un épanchement plutôt modéré. Si vous avez l'occasion de suivre un cas analogue et que l'épanchement s'accroisse, observez bien les caractères de la toux; peu à peu elle diminuera, et ce symptôme ne sera pas l'indice de l'abondance de l'épanchement, puisqu'on trouve des pleurésies avec 2 et 3 litres de liquide sans toux ni dyspnée.

2° *Douleur diaphragmatique.* — Après avoir montré que l'épanchement est peu abondant, il me reste à prouver qu'il s'agit bien d'une pleurésie diaphragmatique.

a) *Bouton diaphragmatique.* — Dans la pleurésie ordinaire, le point de côté typique est situé dans la ligne mamelonnaire. Au contraire, dans la pleurésie diaphragmatique, il se trouve plus bas et plus en dedans, en un point fixe, à l'intersection de deux lignes, l'une horizontale longeant le bord inférieur de la dixième côte, l'autre verticale prolongeant le bord externe du sternum. La pression en ce point, auquel Noël Gueneau de Mussy a donné le nom de *bouton diaphragmatique*, provoque une douleur vive, parfois extrêmement intense. Ce fait est d'autant plus remarquable qu'il s'observe souvent en l'absence de toute douleur spontanée et même de symptômes généraux pouvant mettre sur la voie du diagnostic. La maladie peut n'être annoncée ni par la fièvre, ni par les frissons, mais seulement par la dyspnée et un peu de toux, par la difficulté de se tenir dans le décubitus horizontal, le malade restant le plus souvent assis, incliné en avant avec la main sur le côté affecté, comme pour le protéger ou l'immobiliser (Gueneau de Mussy).

b) *Irradiations douloureuses.* — De ce point partent des *irradiations* qui vont vers l'épigastre (point *épigastrique*), qui s'accentuent au niveau des insertions du diaphragme en suivant le pourtour des côtes sous forme de demi-ceinture douloureuse et qui s'accusent principalement en arrière, tout à fait contre le rachis, dans le dernier espace intercostal. Cette localisation constitue un point douloureux auquel je donne, par opposition à l'antérieur, le nom de *bouton diaphragmatique dorsal* ou *postérieur*.

Il y a donc quatre points douloureux diaphragmatiques qui constituent des signes de grande valeur : le bouton diaphragmatique antérieur, le point épigastrique, la demi-ceinture douloureuse sur le parcours des dernières côtes et sur le trajet des attaches costales du diaphragme, le bouton

diaphragmatique dorsal ou postérieur au niveau du dernier espace intercostal et tout près de la colonne vertébrale Les deux boutons diaphragmatiques antérieur et postérieur sont reliés l'un à l'autre par une zone douloureuse constituée à la fois par les attaches du diaphragme et les filets intercostaux hyperesthésiés. Cette hyperesthésie des filets nerveux en connexion avec le diaphragme peut s'étendre jusque dans les flancs. Il faut bien connaître tous ces points douloureux, car l'absence de douleurs est absolument exceptionnelle comme dans un cas cité par Graves, où la pression, loin d'être douloureuse, soulageait le malade.

Si l'on exerce avec la main appliquée sur l'abdomen une pression de bas en haut, de façon à refouler les intestins contre le diaphragme, on provoque une douleur plus ou moins intense, qui peut être accompagnée ou suivie de lipothymie ou même de syncope.

Si l'on suit le trajet du nerf phrénique en remontant le long du bord externe du sternum et en exerçant avec les doigts une pression, on détermine de la douleur. Plus haut, entre les deux chefs du muscle sterno-cléido-mastoïdien, on produit une douleur *cervicale*, et si l'on poursuit l'exploration, des douleurs *sus-claviculaire* et *scapulaire*, jusque dans les nerfs du plexus brachial, avec irradiation possible au bras. Cette irradiation aux nerfs brachiaux a pu parfois faire songer à tort à une angine de poitrine. Parfois, on observe en même temps un certain état anxieux et comme grippé de la face. Les auteurs anciens ont même signalé, — ce que je n'ai jamais vu au moins dans les formes bénignes, — quelques mouvements convulsifs du visage que Portal et J. Frank expliquaient par les anastomoses du phrénique avec le nerf facial.

3° *Pseudo-paralysie et paralysie du diaphragme.* — Parfois, en conséquence de la douleur, le malade immobilise instinctivement tout un côté du thorax ; c'est là ce qui constitue la pseudo-paralysie du diaphragme, qu'il ne

faut pas confondre avec la paralysie réelle qui se produit dans la pleurésie diaphragmatique en vertu de la loi de Stokes : « Tout muscle sous-jacent à une muqueuse, et surtout à une séreuse enflammée, se paralyse. » C'est ainsi que, dans la péricardite, vous observerez parfois un état parétique du myocarde, que dans la péritonite il se produit de la tympanite par atonie intestinale, que dans la pleurésie diaphragmatique, le muscle sous-jacent devient inerte et que dans cette dernière maladie, l'inflammation atteignant la tunique péritonéale gastrique, il en résulte parfois une dilatation aiguë de l'estomac. Alors que se passera-t-il?

Vous savez qu'à l'état normal, au moment de l'inspiration, on observe toujours une expansion abdominale, et durant l'expiration une rétraction abdominale. Un phénomène inverse se produit dans la paralysie diaphragmatique : pendant l'inspiration, le diaphragme remonte, attirant à lui les viscères abdominaux, qui sont au contraire refoulés en avant pendant l'expiration. Il y a donc un véritable type inverse de la respiration : dépression inspiratoire de l'abdomen suivie de l'expansion expiratoire. Telle est la symptomatologie bien étudiée par Duchenne (de Boulogne) dans la paralysie du diaphragme. Il y a longtemps, dans les affections de ce muscle, Galien avait déjà remarqué le phénomène de la « rétraction des hypocondres », et Van Swieten parle de l'immobilité abdominale (*quiescente abdomine*).

Le processus inflammatoire produit dans certains cas une véritable paralysie du diaphragme; c'est un symptôme rare qui paraît surtout dans la pleurésie diaphragmatique purulente. Par suite, la respiration diaphragmatique de l'homme prend le type costal supérieur; mais cette distinction n'est pas toujours facile à saisir chez la femme, la respiration costale étant son mode respiratoire habituel; dans ce cas, le trouble respiratoire ne se manifeste que par une simple exagération de l'état physiologique.

Dans les épanchements sus-diaphragmatiques un peu abondants, Gueneau de Mussy a constaté l'*abaissement de la*

douzième côte faisant avec le rachis un angle plus aigu que sa congénère et se dirigeant plus obliquement en bas et en dehors, de telle sorte que son extrémité libre se trouve placée sur un plan inférieur à celui de la douzième côte du côté opposé. Mais ce symptôme n'a pas une grande importance, puisqu'il peut s'observer dans tous les épanchements abondants de la plèvre.

A l'auscultation, on peut entendre quelques frottements pleuraux quand il n'y a pas ou qu'il y a peu d'épanchement, et dans ce dernier cas seulement une légère diminution du murmure vésiculaire. En un mot, dans cette forme de pleurésie, la diagnostic se fait beaucoup plus par la palpation des points douloureux que par la percussion et l'auscultation, par la constatation des troubles fonctionnels que par celle des signes physiques. La pleurésie se localise nettement sur la plèvre diaphragmatique d'un côté ; elle peut rester sèche et ne se trahir par aucun signe stéthoscopique, par aucun symptôme bruyant; seules, les douleurs localisées, seuls les points douloureux dont nous avons parlé peuvent la faire découvrir. On trouve rarement un peu de matité, un peu de résistance au doigt dans la gouttière costo-diaphragmatique. Si avec les points douloureux on voit paraître un léger mouvement fébrile, on aura une raison pour écarter le diagnostic de névralgie phrénique simple.

4° *Marche et modes de début*. — La pleurésie diaphragmatique s'établit de deux façons : le malade peut être pris de frissons, de fièvre, de douleurs très vives localisées aux points indiqués, et l'on arrive sans trop de difficulté au diagnostic.

Dans d'autres cas, le début est latent et rien ne vient affirmer catégoriquement l'existence de l'affection ; ce dernier mode de début est le plus fréquent, il est souvent cause d'erreur. En effet, le malade ne souffre pas beaucoup spontanément, et, si la pleurésie est d'origine rhumatismale, s'il existe en même temps des douleurs de cette nature

dans le moignon de l'épaule, on peut attribuer à un rhumatisme de l'épaule des douleurs qui résultent en réalité d'une propagation, le long des filets nerveux, de l'inflammation pleurale diaphragmatique ; ou bien l'on peut croire à tort à la nature rhumatismale de l'épanchement.

La pleurésie peut ne pas rester localisée ; la plèvre pariétale s'enflamme à son tour, et l'on voit se développer une pleurésie ordinaire avec épanchement plus ou moins abondant ; ou inversement, au cours d'une pleurésie sèche pariétale, certains phénomènes tels que la douleur au niveau des boutons diaphragmatiques attirent l'attention : il y a eu propagation du processus inflammatoire à la plèvre diaphragmatique.

Le *pronostic* de la pleurésie diaphragmatique n'est pas aussi grave qu'on l'a cru tout d'abord ; il ne devient grave que dans des cas déterminés, surtout lorsque la pleurésie se termine par la purulence, ou qu'elle est consécutive à un état infectieux, déjà grave par lui-même.

III. — Étiologie.

Lorsque l'on se trouve en face d'une pleurésie diaphragmatique latente, sans cause bien nette, il faut penser à la *tuberculose*, dont elle est souvent symptomatique, ainsi d'ailleurs que les autres pleurésies ; comme celles-ci encore, elle crée un *locus minoris resistentiæ* sur lequel peut plus tard évoluer le bacille.

Dans ce cas, elle est normalement unilatérale ; au contraire, quand elle est secondaire au *rhumatisme*, elle est plutôt double.

La pleurésie diaphragmatique primitive, *a frigore*, est fréquente d'après Hermil. Cependant il est plus juste de dire que cette affection est le plus souvent secondaire.

Toute *irritation de la plèvre* peut amener une pleurésie. Dans les maladies du cœur, il se produit fréquemment des infarctus pulmonaires qui tendent à se localiser à la péri-

phérie du poumon ; ils peuvent siéger, j'en ai vu un c
récemment, au niveau de la plèvre diaphragmatique
occasionner une inflammation locale de la séreuse. On
encore signalé des pleurésies diaphragmatiques consécu
tives à la péritonite limitée à la partie supérieure de l'ab
domen ou généralisée. Quand elle succède à la péritoni
puerpérale, comme Charrier, Hervieux et Laroyenne en o
cité autrefois des exemples, le pronostic est d'une haut
gravité (1).

La *néphrite interstitielle* est également une cause indi
recte de cette variété de pleurésie par les infarctus pulmo
naires que le cœur atteint de thrombose peut provoquer.

Enfin, il faut rechercher si l'on n'est pas en présence d'un
inflammation de voisinage et si une *lésion du foie* n'a pa
déterminé de la périhépatite et ensuite de la pleurite, ains
qu'il arrive assez souvent dans la cirrhose et la lithias
biliaire.

IV. — Diagnostic.

La pleurésie diaphragmatique, surtout quand les sym
ptômes ne sont pas très accentués, peut être confondue ave
quelques autres affections : pleurodynie, névralgie inter
costale, névralgie diaphragmatique, péritonite localisée
pleurésie pariétale, péricardite, foie cardiaque.

La *pleurodynie* ne nous arrêtera pas longtemps ; l
douleur est musculaire ; elle est en plaques et non localisé
en des points fixes.

Dans la *névralgie intercostale*, la douleur a un caractèr
névralgique avec paroxysmes en dehors de la toux et de
mouvements ; les points douloureux ne sont point le
mêmes ; il n'y a pas d'irradiations le long du ner
phrénique.

La *névralgie diaphragmatique* nous arrêtera un peu plu

(1) G. Hermil, *Thèse de Paris*, 1879. Charrier, *Thèse de Paris*, 185
Laroyenne, *Lyon médical*, 1877.

longtemps. Je crois, en effet, qu'on lui a fait jouer un rôle plus important qu'elle ne le mérite, et que bien des cas diagnostiqués sous ce nom doivent être rapportés en réalité à la pleurésie diaphragmatique. Elle existe cependant, et on la rencontre quelquefois dans les affections de l'aorte. Son mode de début n'est pas le même que celui de la pleurésie; il est loin d'être aussi rapide; il n'y a ni frisson, ni fièvre, ni épanchement. Malgré ces quelques signes différentiels, l'erreur a été souvent commise. Cependant, je dois ajouter que la plupart des cas de névralgie diaphragmatique ne sont qu'une complication de la pleurésie du même nom, et alors il est bien difficile de faire la part qui revient à l'une et à l'autre affection.

Le début de la *pleurésie pariétale* est plus net, plus franc. Le point de côté est situé plus bas et plus en dehors que dans la pleurésie costo-diaphragmatique, où il est épigastrique, dans un point très limité qui constitue le bouton diaphragmatique antérieur.

Il existe dans la *péricardite* un point douloureux dont le siège doit être distingué de celui de la pleurésie diaphragmatique. Vous le trouvez dans l'espace costo-xiphoïdien, entre le mamelon et l'appendice xiphoïde. De plus, on constate l'existence de frottements péricardiques. Mais, si la péricardite complique la pleurésie diaphragmatique, le diagnostic devient très difficile.

Le *foie cardiaque* est douloureux et sensible à la pression en un point qui se différencie de celui de la pleurésie diaphragmatique ; il est constitué par une plaque douloureuse siégeant le plus souvent au lobe gauche, sans point dorsal ni sensibilité le long du phrénique ou des nerfs intercostaux. Bien entendu, si chez un individu atteint de foie cardiaque il survient une pleurésie diaphragmatique, le diagnostic devient difficile. — Dans les cardiopathies artérielles, on voit souvent des pleurésies siégeant surtout à droite ; j'ai signalé le caractère hémorragique assez fréquent de ces épanchements.

Quant aux *périhépatites*, à la *péritonite périhépatique*, réagissant par propagation sur le diaphragme et la plèvre, les commémoratifs et le mode de début éclairent suffisamment le diagnostic.

Les auteurs anciens, depuis Galien jusqu'à Joseph Frank, ont fait le diagnostic avec la *méningite* en raison des symptômes cérébraux qu'ils attribuaient toujours aux affections du diaphragme. Aujourd'hui, ce diagnostic n'a plus sa raison d'être, puisque les symptômes cérébraux sont dus à d'autres causes (purulence de l'épanchement, coexistence avec un mauvais état général, etc.).

Pour le *traitement*, trois indications s'imposent : combattre la douleur, la toux et la dyspnée (révulsion, injections de morphine, etc.).

XXVII. — TUBERCULOSE ET SANATORIUM

I. GRANDEUR DU SANATORIUM. — Objections nombreuses. — La surprise du Congrès de Moscou (1897). — Police hygiénique du sanatorium. — Traitement de la bacillose par l'hygiène et le climat. — Illusion sur l'isolement du phtisique. — Importance du climat, de la température, de la lumière pour le choix d'un sanatorium.

II. DÉCADENCE DU SANATORIUM. — Après huit ans. — Le chiffre réel des décès annuels par la tuberculose en France. — Opinions de divers médecins français et étrangers sur la valeur thérapeutique du sanatorium (Congrès de la tuberculose de 1905). Sa faillite thérapeutique. Importance plus grande des mesures sociales. — Le sanatorium, maison d'éducation hygiénique. — Question du sanatorium inséparable de la question de l'amélioration de l'hygiène publique. — Nombreuses erreurs commises sur la tuberculose et son traitement. — Rôle exagéré attribué à la contagion. — Trois grandes causes : Hérédité, contagion, misère. — Quelques mots sur le diagnostic précoce de la tuberculose ; recherches d'auteurs anciens à ce sujet.

Les sanatoria sont-ils préférables, pour le traitement des tuberculeux, au séjour dans les stations hivernales du Midi ?

Voilà une question que l'on m'a bien souvent posée. Aussi, n'ai-je pas hésité à consacrer l'une de mes leçons à ce sujet important de pratique et d'actualité. Mon opinion, vous le savez déjà, est diamétralement opposée à celle qui semble avoir cours aujourd'hui, et je n'ignore pas que je vais me heurter à de grands intérêts, dont l'âpreté pardonne difficilement une intervention un peu inopportune pour eux. N'importe ! la vérité avant tout. Je la dois, je la dirai tout entière dans l'intérêt des malades.

I. — Grandeur du sanatorium.

Au congrès de Moscou, en 1897, les médecins les plus connus de l'Allemagne s'étaient donné un patriotique rendez-

vous pour venir démontrer l'inutilité de l'expatriation des malades vers les climats meilleurs et la supériorité, dans le traitement de la tuberculose, des sanatoria allemands.

Ainsi, comme il fallait du nouveau, comme il importait au nom de la science de servir les intérêts d'un pays mal favorisé par le climat, tout a été bouleversé dans le traitement de la bacillose ; le sanatorium est devenu l'arche sainte à laquelle on ne touche pas sans sacrilège, et quelques auteurs français, pris au piège, ont écrit que, pour les phtisiques, « la surveillance ne peut être rigoureuse et efficace que dans les établissements fermés ». S'il ne s'agit que de cela, avouez que l'avantage est de médiocre importance, quand on le compare aux inconvénients des sanatoria établis sans souci du climat, et que cette surveillance est facile, puisqu'elle est l'œuvre du médecin, puisqu'elle peut être ainsi partout « efficace et rigoureuse ».

Tout est changé : l'air, la lumière, le soleil, la beauté de la nature et la sérénité du ciel, la constitution et la fécondité du sol, l'état hygrométrique de l'air et la pression barométrique, le climat en un mot, et le milieu moral dans lequel doit vivre le phtisique, tout cela ne sert plus à rien et n'est plus de mode ; seul, le séjour des pauvres malades dans les sanatoria, sous la haute surveillance de la police hygiénique de quelques médecins, est capable de les guérir ou de conjurer le fléau. Au nom de la contagion, vous déclarez que les stations hivernales du Midi sont infectées, et sans souci de la contagion vous réunissez les malades, vous les agglomérez dans des établissements fermés ! Je ne comprends plus..., ou je comprends trop.

Personne, ce jour-là, ne s'est alors levé pour protester contre ces conclusions singulières et inattendues. Je me trompe. Deux médecins français, MM. Bourcart et Vivant, ont rédigé à la hâte, le soir même de ces communications, une note qu'ils ont lue dès le lendemain au congrès de Moscou, et comme aucun journal français n'en a fait mention,

sans doute parce que leurs idées ne révolutionnaient pas la science, ainsi qu'on le dit couramment, c'est dans une feuille anglaise (1) que je l'ai seulement trouvée.

Nos compatriotes, qu'il faut sincèrement féliciter de n'avoir point suivi le long troupeau de Panurge, ont appelé l'attention sur l'omission faite par leurs confrères allemands, de « l'influence bienfaisante des radiations lumineuses et de l'aération plus complète que l'on trouve plus aisément dans les contrées ensoleillées que dans les régions nuageuses du centre de l'Europe ». Ils ont démontré, une fois de plus, que jusqu'au jour où le traitement spécifique de la bacillose aura été vraiment découvert, l'agent thérapeutique le plus puissant, capable d'agir contre le bacille, est l'hygiène avec le traitement climatique, constitué principalement par l'air, la lumière et le soleil, celui-ci étant un agent de désinfection de premier ordre par son action destructive sur les germes pathogènes. Ils ont affirmé que la lumière directe ou diffuse a une action utile sur l'organisme humain, comme sur les plantes. Ils auraient pu rappeler, à ce sujet, les expériences de Milne-Edwards, celles de Fubini et Benedicenti établissant que la seule lumière accroît le chimisme respiratoire, même chez les animaux hibernants, en pleine léthargie. Enfin, ils ont terminé par cette judicieuse conclusion : « Les vrais hygiénistes, ceux qui savent régler chaque instant de la journée de leurs malades, obtiennent et obtiendront encore des résultats meilleurs dans les pays de soleil que dans les contrées où ils ont à compter avec les nuages, les brouillards ou les vents froids du Nord. »

Tout cela, me direz-vous, n'est pas nouveau, tout cela est connu depuis longtemps et n'avait pas besoin de démonstration. Vous vous trompez. Dans le perpétuel recommencement de la science, c'est ce qui est ancien qui redevient nouveau...,

(1) *Scotish medical and surgical Journal* d'Edimbourg.

et je vais maintenant vous dire pourquoi, en m'appuyant sur l'expérience, sur l'observation des faits et sur le raisonnement, je suis l'adversaire d'une thérapeutique plus intéressée qu'intéressante, qui tendrait à prévaloir contre les malades et contre notre pays, si nous n'y prenions garde.

Dans un rapport adressé au comité d'hygiène de France (8 avril 1895), Netter prenant la défense des sanatoria, s'exprime ainsi : « Tout phtisique traité dans un sanatorium est un malade isolé, et l'isolement n'est-il pas le plus ancien et le plus efficace de nos moyens de défense contre les maladies contagieuses ? » Parfaitement ; mais je remarque que vous faites jouer un rôle trop grand à la contagion, et je vous dis avec Malibran, auteur d'un travail très instructif sur Menton, station d'hiver : « Ce phtisique isolé des gens bien portants, vous le rapprochez des autres phtisiques, et il peut devenir dangereux pour ces derniers, comme ceux-ci le sont pour lui-même. » La contagion est à craindre pour les tuberculeux ou les tuberculisables ; elle ne l'est pas heureusement pour tous les humains ; il faut pour cela une certaine prédisposition, un principe d'hérédité que vous avez tort de négliger, la contagiosité de la maladie n'ayant pas, hélas ! effacé son hérédité, et la vieille histoire de la graine et du terrain restant toujours vraie.

Je ne vois pas ce que les phtisiques peuvent gagner dans le sanatorium allemand, où l'altitude ne joue aucun rôle, où la température est inclémente, le climat instable et le ciel brumeux, où l'air est moins pur qu'aux Alpes, aux Pyrénées et sur les côtes de l'Océan ou de la Méditerranée ; et s'il est vrai, comme le dit P. Regnard dans son beau livre sur les cures d'altitude, que « le traitement des sanatoria consiste dans des mesures hygiéniques et une alimentation surabondante », je me demande en quoi ces mesures hygiéniques et cette alimentation sont spéciales à un pays, et s'il est besoin d'aller si loin pour les chercher et les trouver.

Des mesures hygiéniques ? Mais elles sont prises depuis

longtemps chez nous! Par exemple, à Arcachon, on a réalisé, depuis plus de dix ans, la mise en œuvre de la désinfection la plus efficace et la plus complète. L'usage du crachoir de poche y est obligatoire; l'assainissement des locaux par les vapeurs humides de formol et l'étuvage du linge, des vêtements, de la literie, y sont réglementés. Ces mesures de préservation sont rendues facilement appréciables et efficaces par l'adoption de plus en plus généralisée du type des villas hygiéniques; elles ont été étendues aux livres et journaux des cabinets de lecture (Festal), si bien que dans cette cité antituberculeuse de l'avenir, étendue dans la vaste forêt d'Arcachon à Bayonne, on meurt moins de la tuberculose qu'ailleurs, que la contagion y fait moins de ravages qu'ailleurs.

II. — Décadence du sanatorium.

Voilà ce que déjà j'écrivais, voilà ce que je n'hésitais pas à proclamer dans une de mes leçons cliniques de l'hôpital Necker, il y a huit ans, en plein enthousiasme du sanatorium allemand. J'avais prévu alors sa lourde chute, en train de s'accomplir pour le bien des malades et les finances des pays. J'avais dit et répété que le sanatorium, contrairement à des affirmations trop intéressées, ne doit pas être regardé comme l'élément principal de cure de la tuberculose; j'avais protesté contre l'établissement de ces sanatoria sans aucun souci du climat, et pour le démontrer sur place, j'ai eu l'honneur de fonder les « Congrès français de climatothérapie et d'hygiène urbaine », dont les deux premiers, à Nice et à Arcachon (1904 et 1905) ont démontré, d'une façon décisive, les bienfaits des climats.

Huit ans se sont passés, et, depuis cette époque, j'ai voulu me taire sur cette grave question, laissant parler les événements et les hommes. Les événements ont démontré que ces sanatoria établis à grands frais, maisons de simple discipline hygiénique, ne voient qu'un des côtés de la question et peuvent être remplacés par des mesures

sanitaires dont l'urgence s'impose surtout dans les vi les centres populeux. Les hommes, c'est-à-dire les mé guéris de leur enthousiasme, ont vérifié les statis habilement établies ou exploitées. L'une d'elles, que prenions nous-mêmes plaisir à propager et à proc partout, était relative au chiffre annuel des morts par culose en France : 150 000, disait-on. Et, comme en magne, avec une population plus dense, on notai mortalité beaucoup moindre (moins de 100 000), arrivait à nous placer dans un état d'infériorité vis-à-v pays sanatorial. Or, nous commettions une erreur à détriment; c'est ce qu'avec l'éloquence des chiffres vie démontrer mon collègue et ami Alb. Robin à la Commi permanente de préservation contre la tuberculose. Vo reproduction textuelle de la principale conclusion d rapport (décembre 1905) :

En 1901 et 1903, on constate que le chiffre donn 150 000 décès annuels par tuberculose correspond à mortalité de 38,4 p. 10 000 habitants. Après le recense de 1901, ce chiffre est considérablement exagéré, et, en t compte de la décroissance des décès tuberculeux av densité de la population, il devait être réduit à 8 soit à 21,9 p. 10 000, chiffre sensiblement égal à celui mortalité allemande. Notre pays ne se trouverait don vis-à-vis de l'Allemagne, dans l'état d'infériorité que l' plaît à accuser. On cite, à chaque instant, dans la p gande antituberculeuse, les chiffres de la statistique mande pour prouver l'influence prophylactique et cur de son système de lutte, dont le sanatorium populair considéré comme le pivot et pour assurer à celui-ci la dominante dans l'armement antituberculeux. Si en Fr où ce système n'a pas prévalu, la mortalité tubercu n'est réellement pas plus élevée qu'en Allemagne, n' pas permis de conclure que le système n'a pas eu tou valeur qu'on lui attribue, et que la seule cause de la nution de la mortalité tuberculeuse réside dans les mes

d'hygiène publique, législatives, administratives, collectives et individuelles qui ont été appliquées dans les vingt-cinq dernières années, et pour l'application et l'extension desquelles il faut réserver toutes les ressources budgétaires, collectives ou individuelles, dont nous pouvons disposer?

En octobre 1905, le grand Congrès international de la tuberculose s'est réuni à Paris. La question du sanatorium a été traitée non seulement par les médecins français, mais aussi par des médecins étrangers, et, pour ne pas affaiblir mon argumentation par la traduction peut-être infidèle de leurs pensées, j'aime mieux laisser la parole à chacun d'eux, en reproduisant leurs conclusions.

Étudiant le rôle des sanatoria et des dispensaires, Courtois-Suffit et Laubry s'expriment ainsi :

« Détruire momentanément la bacille de Koch, l'immobiliser dans son évolution comme le veut le sanatorium, c'est faire œuvre utile, mais c'est négliger les autres données du problème, c'est localiser son effort sur un point, peut-être sur le moins essentiel, c'est obtenir un succès thérapeutique forcément éphémère, s'il ne trouve, pour le rendre durable une prophylaxie non plus étroite et limitée à des soucis de contagion, mais large, généreuse, faite de justice sociale... »

Après avoir ensuite démontré la faillite thérapeutique du sanatorium allemand, qui n'est même pas compensée par des avantages prophylactiques, après avoir rappelé qu'une traînée ensoleillée dans un quartier populeux est un agent de lutte préférable au sanatorium, les deux auteurs arrivent aux conclusions suivantes :

« 1° Le sanatorium populaire ne saurait être considéré comme l'instrument principal de la lutte antituberculeuse. Cette conception doit être abandonnée pour des raisons de doctrine et des raisons de fait.

Raisons de doctrine : d'une part, elle ne tient pas compte de la véritable nature de la tuberculose, qui est moins une maladie infectieuse qu'un fait social; d'autre part, elle

s'abuse sur sa curabilité, qui n'existe réellement que d'une façon exceptionnelle, sous certaines conditions et sous certaines réserves.

Raisons de fait : les tentatives réalisées d'une façon isolée en France, sur une vaste échelle en Allemagne, n'ont pas été suivies de résultats immédiats ou éloignés, capables de compenser au point de vue social les sacrifices énormes qu'elles exigent. Leur rôle prophylactique et illusoire, et leur rôle thérapeutique et utilitaire, apprécié sinon par la guérison, du moins par la retour à la capacité de travail, est fort douteux, subordonné à l'évolution naturelle de la maladie et à la profession de l'individu. Ils justifient donc leur existence par leur côté humanitaire; mais la charité, dont ils ne sont qu'une des formes ingénieuses, ne saurait constituer une solution unique au problème de la tuberculose.

2° Leur existence ne se comprend donc qu'autant qu'elle sera précédée de mesures sociales qui changeront les conditions de vie du prolétariat, de mesures d'hygiène générale qui lui assureront l'air et la lumière, de mesures sanitaires qui permettront au sanatorium de subsister et de fonctionner avec fruit. »

Au même Congrès et parlant sur la même question, un médecin danois, Sophus Bang, cependant médecin en chef du sanatorium de Silkeborg, dit qu'à certains égards l'enthousiasme a d'abord prévalu sur la critique, et il définit ainsi le rôle du sanatorium en termes aussi modestes que judicieux :

« Il ne faut pas définir le sanatorium, ni un établissement pour la cure d'air, ni un établissement pour la cure de repos, ni un établissement pour une cure spéciale quelconque; car ces spécialités n'en constituent point l'essentiel et se montreront sans doute soumises aux caprices de la mode. Il faut le définir un établissement où les tuberculeux pauvres reçoivent une bonne nourriture, le repos de leurs

fatigues et de leurs soucis, une discipline personnelle et une éducation hygiénique... Ou il faut envoyer les malades à une institution pourvue de tous ces biens, ou il faut envoyer tous ces biens dans la maison de chaque malade. »

Toujours sur la même question et au même Congrès, voici quelques-unes des conclusions de E. Béco (de Bruxelles) :

« Le sanatorium est représenté comme le pivot de la lutte antituberculeuse, alors qu'il n'en sera jamais qu'un élément secondaire. La tuberculose peut se guérir partout, même dans le milieu habituel du malade. L'assainissement de l'habitation privée comme l'isolement du tuberculeux dans sa propre demeure restent donc toujours l'objectif par excellence de la prophylaxie de la tuberculose. On fausserait gravement l'esprit public en le détournant de cette vérité élémentaire.

Du même coup, on nuirait à l'hygiène générale, en voulant trop faire croire qu'elle demande à être concentrée dans les habitations collectives spéciales, lorsqu'elle est aux prises avec la tuberculose... La question du sanatorium est inséparable de la question de l'amélioration des habitations privées; mais celle-ci prime infiniment celle-là en importance. »

Il y a huit ans, nous avons assisté à la grandeur du sanatorium, contre laquelle j'ai alors protesté, et aujourd'hui voici sa décadence. Il y a huit ans, le principe de la cure sanatoriale était presque un dogme contre lequel de rares et timides protestations, — sauf celles que je viens de rappeler, — osaient à peine s'élever.

L'erreur est donc aujourd'hui reconnue, et comme je le disais au Congrès d'Arcachon (27 avril 1905) : Maintenant la cause est gagnée contre ceux qui ont voulu supprimer le climat, le soleil, la lumière, les forêts de pins, la mer comme facteurs de guérison ou d'amélioration de la tuber-

culose, comme si la plante humaine n'avait jamais besoin ni d'air, ni de chaleur, ni de rayons solaires ou lumineux. Une fois de plus, nous avons eu raison contre ceux qui ont commis tant d'erreurs : contre ceux qui ont tenté un jour d'ébranler l'œuvre impérissable de Laënnec en s'attaquant au principe d'unité de la phtisie, contre ceux qui se sont fait une arme de la contagiosité de la tuberculose démontrée par Villemin ; contre ceux qui, procédant de Pasteur, ont cru un instant avoir en main le traitement curatif de la tuberculose, proclamé déjà exclusivement national ; contre ceux enfin qui, supprimant le climat comme facteur thérapeutique, ont cru et ont voulu nous faire croire à la toute-puissance des sanatoria fermés.

D'autre part, le problème de la lutte antituberculeuse est plus complexe qu'on le croit de nos jours ; et quoique je croie à la contagion dans des conditions déterminées, je pense qu'on a fait jouer à celle-ci un rôle trop considérable pour la production de la tuberculose. Un jour viendra où l'on reconnaîtra l'erreur de cette exagération, où l'on ne sera plus hypnotisé par la contagiosité au nom de laquelle déjà, en 1782, le roi Ferdinand (de Naples) avait prescrit dans un édit sévère la séquestration des phtisiques avec la transportation et désinfection de tous leurs meubles ou objets ; un jour viendra où l'on tiendra compte davantage de la transmission héréditaire et des principes de prophylaxie que cette notion doit nécessairement inspirer.

L'hérédité, la contagion et la misère sont les trois causes les plus importantes de la bacillose. Si on hérite plus souvent du terrain que de la graine, si on ne naît pas tuberculeux, mais tuberculisable, comme disait Peter, le problème thérapeutique est le suivant : le tuberculisable une fois reconnu, il faut le soustraire à toutes les causes capables d'en faire un tuberculisé, c'est-à-dire à la contagion, à l'encombrement, à la privation d'air et de lumière, à la misère. Or ce n'est pas le sanatorium qui peut accomplir cette œuvre, et je me refuse à admettre que les tuber-

culeux ne peuvent être améliorés ou guéris qu'à la condition d'être enfermés. D'autre part, comme il est démontré que la tuberculose peut guérir surtout dans ses premières périodes, la clinique reprend ici ses droits, et elle doit chercher à reconnaître le mal de très bonne heure.

Ce diagnostic précoce n'est pas seulement l'œuvre des recherches modernes, comme on le croit généralement; il a été nettement indiqué avec les mêmes symptômes par des auteurs anciens, en particulier par Fournet, qu'on a tort de ne pas lire et de ne jamais citer. Cependant il est de ceux qui ont combattu le principe d'incurabilité de la phtisie émis par Laënnec, de ceux encore qui ont insisté sur le diagnostic de la première période de la bacillose, et qui l'ont appuyé avec Landré-Beauvais et Louis, sur l'affaiblissement et la diminution du bruit inspiratoire. De même, la notion de la nature souvent tuberculeuse de la pleurésie a été autrefois indiquée par Stoll et nettement démontrée par Trousseau (1).

Eh bien, lorsque ce diagnostic précoce a pu être établi, si votre malade est dans des conditions de fortune suffisante pour se déplacer, l'enverrez-vous l'hiver dans un sanatorium ou dans une de nos stations du midi? Je réponds sans hésiter que je l'enverrai soit dans un sanatorium où le climat joue un rôle, soit plutôt aux pays du soleil et de la lumière, et c'est ainsi que je suis amené à étudier la question du climat dans la cure de la tuberculose.

(1) Landré-Beauvais, *Revue médicale*, 1832. Louis, *Recherches sur la phtisie*. J. Fournet, *Recherches cliniques sur l'auscultation et sur la première période de la phtisie pulmonaire*, Paris, 1839. — Le bruit inspiratoire, ajoute Fournet, « est entendu sec, dur, rude, comme difficile dans sa production ». — Aphorisme 188 de Stoll : *Est (pleuritis) latens sæpe chronica non raro hæreditaria, tumque in phtisia terminanda.* Trousseau, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 4e édit., 1873.

XXVIII. — TUBERCULOSE ET CLIMAT

I. Altitude; quelques stations françaises. — Faible mortalité par phtisie dans les pays de haute altitude. — Immunité des lieux, non synonyme de l'immunité des hommes. Immunité et hérédité de race. — Pays de montagne froids et chauds. — La Cerdagne française. — Trois classes de stations d'altitude : au-dessous de 1 200 mètres; entre 1 200 et 1 800 mètres; entre 1 800 et 2 600. — Principales stations d'altitude en France.

II. Température. — Stations hivernales du littoral méditerranéen. — Stabilité thermique, barométrique, hygrométrique. — Climat en Bretagne.

III. Climat marin. — Tonique et aseptique. — Climat méditerranéen et atlantique. — Cure ouverte et fermée de la tuberculose à Arcachon.

IV. Influence des forêts. — Agents préservateurs des vents, régulateurs de la température et de l'humidité, purificateurs de l'air. — Assainissement du sol et de l'atmosphère.

V. Conclusion. — Réponse aux erreurs. — Stations hivernales et estivales sur le littoral méditerranéen, en Corse, dans les Pyrénées Orientales, en Auvergne. — Deux conditions climatiques pour les résidences des phtisiques.

On proclame « qu'il n'existe pas de climat réellement curateur de la phtisie ». Nous le savions. Mais je m'adresse à la bonne foi de tous, et je demande si les climats de la Côte d'Azur et du Golfe de Gascogne, si ceux de nos Alpes et des Pyrénées ne sont pas plus favorables, plus vivifiants que dans l'aride Silésie ou la froide forêt Noire, où l'on a établi quelques sanatoria. Si l'on me contredit à ce point de vue, j'avoue n'avoir point à donner la réplique. On ne répond pas à des arguments extra-scientifiques.

I. — Altitude; quelques stations françaises.

Quant aux sanatoria d'altitude, ils ont leur raison d'être; depuis qu'il a été démontré par Jourdanet, dès 1861, que sur

les hauts plateaux du Mexique et sur celui d'Anahuac en particulier la phtisie est inconnue, que la même remarque a été faite par Guilbert en 1862 pour les Cordillères des Andes, puis pour les hautes régions de l'Abyssinie, du Thibet et de l'Himalaya, enfin qu'aux États-Unis, dans les régions au-dessus de 1 700 à 2 300 mètres, la mortalité par la phtisie est de 2,82 à 10 p. 100 décès, tandis qu'elle est de 20 à 25 pour les régions basses ; depuis que les expériences bactériologiques ont établi l'absence presque complète de germes pathogènes au-dessus de 1 200 mètres. A ce compte, la station de *Davos* (1 558 mètres) et surtout celle de *Leysin* (1 450 mètres), plus proche de la France, sont recommandées, surtout parce qu'elles sont protégées contre le vent, l'ennemi du tuberculeux, par la montagne et les forêts de sapins.

Mais voici déjà une objection : L'immunité pour une maladie n'est pas synonyme de curabilité, et sur le terrain même de certaines théories, je dirai que l'air pur des montagnes, que vous avez du reste déjà singulièrement contaminé, n'empêche pas, à lui seul, l'infection de poursuivre son œuvre dans l'organisme déjà infecté. Comme on l'a dit, les phtisiques n'ont plus rien à attendre de l'immunité des lieux ; ils sont déjà contaminés. J'ajoute que cette immunité des lieux n'est pas synonyme d'immunité des hommes. Ainsi que l'écrit Pujade (d'Amélie-les-Bains), l'immunité que semblent posséder les habitants des hautes altitudes vis-à-vis de la phtisie ne saurait être invoquée comme un argument absolu en faveur de l'action préventive, ni surtout curative du séjour des hautes régions pour les tuberculeux venus d'ailleurs. D'une autre part, il y a une *hérédité de race* que vous avez tort de passer encore sous silence au profit de la contagion, parce que celle-ci sert en apparence beaucoup mieux les intérêts des sanatoria. Ce que Lombard affirmait autrefois n'a pas cessé d'être vrai : « L'immunité résulte, chez les montagnards, de l'effet séculaire de leur climat, qui peu à peu a constitué une hérédité et une *race*

qui porte l'immunité en elle; le nouveau venu ne sa
en profiter immédiatement, surtout s'il apporte ave
non seulement la diathèse, mais encore la localisatio
pleine évolution ».

Méditez ces paroles, et vous préférerez aux pays de
tagnes *froids* les pays de montagnes *chauds*, qui n'exp
pas aux bronchites, aux pleuro-pneumonies intercurre
qui sont moins capables de changer une phtisie torpi
phtisie éréthique ou fébrile. C'est ainsi que Malibran ra
avoir vu dans deux circonstances (et l'on peut multi
les cas) des tuberculeux fébriles venus de Falkenstein
Davos, devenir apyrétiques, quelques jours après leur ar
à Menton. Je sais qu'on affirme le contraire; mais
affirmation n'a jamais été une démonstration.

Dans la partie du département des Pyrénées-Orien
qu'on appelle la *Cerdagne française*, où se trouvent d
nombreuses eaux minérales d'une action puissante et d'a
rables pays d'altitude, vous avez pour les phtisiques
station qu'on aurait tort de délaisser, je veux parler d'*Am*
les-Bains, et elle joint à des propriétés climatiques re
quables l'avantage inappréciable de pouvoir servir de
hydrominérale pendant l'hiver, et d'être proche du san
rium du Canigou. « Amélie-les-Bains, dit Gueneau de Mu
se recommande aux médecins à beaucoup de titres,
l'abondance et la haute thermalité de ses nombreuses sou
sulfureuses, abondance telle qu'une seule d'entre elle
grand Escadaldou, fournit plus d'eau que toutes les sou
de Luchon réunies. L'air y est chaud, un peu vif; on y
le voisinage du littoral, qui en est pourtant à plus de tr
lieues... ». Près d'Amélie se trouve le village de *Pala*
mieux abrité encore, dans un site charmant, où l'on dev
construire de nombreuses habitations pour les malades.

Dans les Pyrénées encore et dans nos Alpes, « où il
a pas de plus merveilleux pays que la France pour la
de hauteur », dit Regnard, on devrait aménager conv

blement de belles stations d'altitude pour la cure non seulement de la tuberculose, mais encore de maladies diverses, dans les localités suivantes, par exemple dans les Pyrénées : au Pont d'Espagne (1 488 mètres), au lac de Gaube (1 790 mètres), dans le val de Lutour (1 546 mètres), à Gavarnie (1 350 mètres) non loin de Cauterets, col d'Aspin (1497 mètres), vallée du Lys (1 100 mètres), lac d'Oo (1 500 mètres), le Portillon (1 360 mètres) autour de Luchon. Et que d'autres stations estivales, dans les montagnes du Morvan, dans les Cévennes, l'Auvergne, les Vosges à Gérardmer, le Jura sur cette magnifique route qui rejoint la Côte d'Or à la Faucille par les Rousses avec de grandes forêts situées à 1 000 mètres !

Les stations d'altitude sont divisées par Regnard en trois groupes : 1° *stations intermédiaires* entre la montagne et la plaine, situées au-dessous de 1 200 mètres ; 2° *stations d'altitude* entre 1 200 et 1 800 mètres ; 3° *hautes stations* entre 1 800 et 2 600 mètres. Or, en France, nous possédons ces trois variétés dans des sites ravissants et grandioses : Saint-Gervais (875 mètres), Chamonix (1050 mètres), le Salève (1 171 mètres), Pralognan (1 424 mètres), les Voirons (1 456 mètres), le Monétier (1 493 mètres), le Grave (1 526 mètres), le Revard (1 545 mètres), Montanvert (1 925 mètres). *Pralognan* est indiqué aux convalescents, aux nerveux, aux chloro-anémiques ; *les Voirons* (non loin de Genève), aux arthritiques, bronchitiques et emphysémateux, en raison de l'éloignement des glaciers, qui n'en font pas un climat excitant ; le *Revard* (au-dessus d'Aix-les-Bains), à toutes les personnes que l'on voudra faire profiter d'un lieu élevé éloigné des glaciers et aussi des causes de refroidissement subit. A *Chamonix*, endroit merveilleux au pied du mont Blanc, le climat y est doux, chaud à midi et en été, mais tempéré par les forêts de sapins. Quoique l'altitude soit relativement faible (1 050 mètres), le voisinage des grands glaciers lui donne un climat de haute montagne, garanti des vents du nord et du sud ; il convient aux nerveux,

aux excitables, aux convalescents, aux anémiques, aux candidats à la tuberculose.

Et je ne parle pas de nos eaux minérales d'Auvergne, qui, à des altitudes de 800 à 1 000 mètres, sont des stations estivales de premier ordre, comme à *la Bourboule* et au *mont Dore* (1).

II. — Température.

Le pouvoir préservateur d'un climat n'est pas toujours en raison directe de l'élévation de la température, et il y a longtemps que Fonssagrives a écrit : « La formule de la recherche d'un climat pour les phtisiques se résume à peu près dans ce seul mot : la stabilité thermique. » Ajoutez-y la stabilité hygrométrique, dont jouissent le plus souvent les climats marins, et c'est ainsi que *Biarritz* et surtout *Arcachon* sont des plus recommandables.

Sur le littoral méditerranéen, *Cannes* et le *Cannet*, *Agay*, *Antibes*, *Villefranche*, *Hyères* et *Costebelle* et près de là le sanatorium du mont des Oiseaux, *Nice* (à la condition de s'éloigner de la mer, à Carabacel et à Cimiez), *Beaulieu*, *Saint-Raphaël*, *Monte-Carlo*, *Menton* et dans le voisinage le sanatorium de Gorbio, *Grasse* à cinq lieues de la mer, *Alger*, *Hamman R'ihra*, s'offrent à votre choix. A Menton où le climat est plus sec, un peu plus chaud et plus tonique qu'à Cannes, il est préférable d'envoyer les tuberculeux torpides, tandis que cette dernière station peut être plutôt réservée aux malades excitables, sujets aux poussées congestives et aux hémoptysies. Dans ces deux stations, les tuberculeux peuvent indifféremment habiter le bord de la mer, les vallées ou les collines environnantes (Daremberg).

Nous avons encore *Ajaccio* avec son golfe peut-être aussi beau que celui de Naples, que j'ai vu comme presque toutes les contrées que j'énumère, et dont le climat, à la fois sédatif et tonique, « mériterait d'être mieux connu et plus

(1) H. Huchard, Les cures d'altitude pendant l'été en France (*Journal des Praticiens*, 1897).

exploité », ainsi que le dit Hayem et le démontre P. Pompéani. Vos malades trouveront dans toutes ces stations cet air pur qui est non seulement le premier des aliments (*pabulum vitæ*), mais aussi le premier des médicaments pour les phtisiques.

Dans le choix d'une station hivernale, acceptez de préférence un climat qui se recommande par les qualités suivantes : Stabilité thermique, barométrique et hygrométrique; chaleur tempérée, absence de vents surtout continentaux, sol perméable, voisinage de forêts de sapins, ces véritables et vastes « goudronnières naturelles ». Les terrains sablonneux, parce qu'ils sont perméables et secs, sont excellents, et l'on sait depuis Bowdich et Buchanan que l'habitation sur un sol humide prédispose à la tuberculose. En Angleterre, comme Lebert et Damaschino l'ont fait remarquer, le chiffre des phtisiques a diminué dans les villes, où le sol primitivement humide a été asséché par le drainage.

Dès 1890, dans sa thèse inaugurale, A. Klein disait judicieusement que, « si l'on veut se mettre dans de bonnes conditions thérapeutiques, il faut réunir, sans qu'il soit possible de les séparer, les notions de climats et de sanatorium ». Dans certains pays, on ne pense pas de la sorte, parce que les préoccupations commerciales et chauvines priment la vérité scientifique. Or, si le midi n'est pas habitable en été pour les malades en raison de la trop grande chaleur, nous avons en France, sur la côte bretonne, surtout dans la baie de Saint-Brieuc (Val-André), à Roscoff et Saint-Pol-de-Léon, comme dans les îles normandes de Jersey et Guernesey, de nombreuses localités où, grâce à l'influence bienfaisante du courant chaud du Golf-Stream, une tendance à la stabilité thermique est établie, et c'est ainsi qu'on y voit en pleine terre des plantes tropicales qui meurent ou végètent seulement à des latitudes plus méridionales. D'après les chiffres suivants, on voit que la température moyenne des mois d'hiver les plus froids et d'été les plus chauds a

toujours été fort douce en Bretagne, puisque le mois le plus froid de la série n'a pas donné une température inférieure à la plus froide de la région de Nice (1). La comparaison des moyennes mensuelles de température pour les années 1885 à 1888 a donné les résultats suivants (hiver et été) :

La courbe de	Paris	oscille entre..	— 0°,2 et + 19°,0
—	Bretagne	— ..	+ 5°,5 et + 16°,8
—	Nice	— ..	+ 5°,5 et + 26°,0
—	Landes	— ..	+ 3°,2 et + 21°,0
—	Dunkerque	— ..	+ 0°,5 et + 16°,0

Le coefficient d'écart de température oscille à Paris entre 4°,96 et 12°,12 ; à Nice, entre 7°,9 et 10°,4 ; la Bretagne (nord), entre 4°,8 et 7°,9; la Bretagne (sud), entre 8°,2 et 12°,6. — A. Klein arrive aux conclusions suivantes, auxquelles nous souscrivons entièrement :

« Parmi tous les points du littoral, la Bretagne offre des zones où les meilleurs facteurs se rencontrent pour permettre une vie permanente dans des conditons climatériques particulièrement propices. La température y est douce; les étés tièdes et les hivers très adoucis rendent la vie au grand air toujours possible ; la gelée est rare, de même que la forte chaleur. Le Morbihan et la baie de Saint-Brieuc ou de Saint-Malo présentent des zones où la pluie n'est pas trop abondante. Toutes ces conditions militent en faveur de ce pays pour l'établissement des sanatoria, c'est-à-dire d'établissements qui doivent être habitables toute l'année... Il faut ajouter qu'au point de vue microbien les bords de la mer sont dans des conditions favorables en raison de la pureté de l'atmosphère. »

III. — Climat marin.

La plupart des stations que je vous ai énumérées sont situées non loin de la mer. C'est là un avantage sur lequel

(1) A. Klein, Étude de la climatothérapie en France, *Thèse de Paris*, 891. Bardet, *Nouveaux remèdes*, 1890; *Bull. de thérap.*, 1893.

insiste F. Lalesque, et il a raison d'affirmer que « le climat marin, par les qualités inhérentes à sa pureté biologique et à sa richesse en oxygène, est à la fois *tonique* et *aseptique* (1) ».

L'air pur et à peine contaminé par les germes pathogènes se trouve à la montagne, à la mer et aux déserts; mais pour la pureté absolue, Lindsay a pu dire que « la mer prime tout ». Là, vous avez une pression barométrique toujours élevée, ce qui fait de l'air marin, « un air naturellement comprimé » (Peter); son action sédative s'exerce sur la respiration et sur le cœur qu'il ralentit, tandis que les trop hautes altitudes excitent les fonctions respiratoires et circulatoires. Vous avez un air humide qui, loin de refroidir l'arbre bronchique, réduit l'évaporation pulmonaire au minimum, diminue la viscosité des crachats et la toux, facilite l'expectoration et calme l'insomnie en détendant le système nerveux des malades un peu surexcités. Un air trop sec produit des effets contraires. Mais F. Lalesque fait une distinction entre le littoral *méditerranéen* qui est un climat « continental », comme l'a dit E. Reclus, et le climat *atlantique* du golfe de Gascogne, qui serait réellement un climat marin. Contrairement à l'opinion commune, l'un serait excitant et tonique; l'autre, sédatif et tonique.

On a semblé dire que la cure de la tuberculose doit être ouverte ou fermée. Je réponds : il faut qu'elle soit à la fois ouverte *et* fermée. A Arcachon, elle est agréablement fermée avec cette centaine de villas hygiéniques qui sont autant de petits sanatoria. Elle est admirablement ouverte, c'est-à-dire libre, avec sa vaste forêt de pins, de plus de 200 kilomètres, dont les exhalaisons balsamiques purifient l'air déjà chargé d'ozone; avec son climat qui tonifie sans exciter et qui calme sans affaiblir; avec le bassin de cette mer singulièrement adoucie et apaisée, une petite Méditerranée atténuée, qui donne à la cure marine toute son action bienfaisante; avec ses quatre villes pour l'été, le printemps,

(1) Lalesque, *Cure marine de la phtisie pulmonaire*, 1897.

l'automne et l'hiver ; avec son sol sablonneux et perméable, sorte de filtre naturel pour les infections. Et voilà pourquoi Arcachon, dont le nom grec signifie « abri » ou « refuge », est et deviendra plus que jamais le véritable refuge des bacillaires, cela sans danger de contagion pour les habitants, les touristes ou les gens bien portants, de cette contagion dont on parle un peu trop, comme si la graine devait faire oublier le terrain sur lequel elle se développe, de cette contagion dont la ville est préservée par l'assainissement incessant des arbres de la forêt et de l'atmosphère marine.

Au sujet de la contagion, je répète encore que, dans la lutte antituberculeuse, on fait jouer un rôle trop exclusif à la contagion, et pour démontrer que c'est elle qui « domine l'étiologie de la tuberculose », il faut d'autres arguments d'ordre sentimental que celui de Nocard : « Si vous voulez conserver quelques espérances thérapeutiques, disait-il au Congrès de 1891, il est de toute nécessité d'être contagionniste. Si, en effet, la bacillose est congénitale, héréditaire, fonction d'une tare ancestrale, c'est la résignation fatale des Orientaux, c'est l'acceptation sans murmures de livrer les enfants issus de tuberculeux, sans espoir et sans défense, à l'évolution fatale d'un mal qu'ils apportent en naissant. » Raisonner ainsi, c'est vouloir que les choses soient...

IV. — Influence des forêts.

Quoi qu'il en soit, les stations hivernales de France, baignées par le soleil et vivifiées par un air pur, sont protégées contre les vents par les montagnes et les bois de sapins. Ceux-ci font office de « serres chaudes », puisqu'ils conservent et uniformisent le calorique du jour et de la nuit, puisque le pin agit non seulement sur l'humidité de l'air, mais aussi sur celle du terrain, la puissante racine pivotante de cet arbre devenant un agent de drainage du sol (Lalesque). Ainsi, comme l'écrit encore ce dernier auteur, les forêts de pins sont des agents préservateurs des vents, régulateurs

de la température et de l'humidité, purificateurs de l'air ; ils assainissent le sol et ils sont enfin des agents curateurs par l'atmosphère résineuse dont ils enveloppent les malades. Ce qui le prouve, c'est que les résiniers (ouvriers commis à l'exploitation des pins) deviennent rarement tuberculeux, malgré leur déplorable hygiène.

La ville de *Pau*, dont le « climat bromuré » (ainsi que l'appelle Valéry Meunier) est remarquable contre les phtisies congestives, éréthiques et fébriles, tire encore un de ses principaux avantages des émanations résineuses venues des forêts des Landes, émanations se faisant sentir surtout à *Dax*, où l'on respire un air tempéré, mais humide en raison des eaux chaudes (31 à 61°). Dans les Basses-Pyrénées, il y a encore lieu de signaler *Cambo* à une faible altitude, un peu éloigné de la mer et des montagnes, où les tuberculeux, dit Daremberg, pourront faire un séjour très profitable en avril et mai, en septembre et octobre (1).

Ainsi donc, en France, nous avons tout : l'air pur, la lumière, le soleil, les forêts de pins, la montagne et les climats d'altitude, la mer,... et puisqu'on tient à un mot nouveau, nous avons un vaste et superbe « sanatorium » étendu du golfe de Gascogne aux belles Pyrénées, à la Côte d'Azur et aux Alpes grandioses, où les malades jouissent en liberté d'une aération complète, d'une température clémente, d'une éclatante lumière.

V. — Conclusion.

Je m'adresse maintenant aux auteurs très habiles des communications au Congrès de Moscou.

Vous avez parlé de « l'engouement pour certaines stations thermales », voulant par là faire croire que tout ce que l'on a écrit depuis Bordeu, depuis plus d'un siècle, sur l'action

(1) DAREMBERG, *Les différentes formes cliniques et sociales de la tuberculose pulmonaire*, Paris, 1905.

des eaux sulfureuses ou encore sur celle des eaux arsenicales, est frappé de nullité, que toutes les améliorations ou guérisons obtenues par elles sont illusoires. Or, cette insinuation, contraire à l'observation des faits et à la science, a sa raison d'être.... dans la pauvreté de certains pays en eaux sulfureuses et arsenicales.

Vous condamnez les climats chauds « qui offrent le grand inconvénient d'un changement de vie trop considérable pour permettre aux malades de revenir sans danger dans leur climat d'origine », et cette affirmation, que l'on peut vous retourner à propos des sanatoria, s'explique par votre richesse incontestable en contrées tristes, froides et arides.

Vous exaltez les mérites de ce que vous appelez exagérément la « méthode de traitement de Brehmer », et je demande si tous les éléments de cette méthode : « l'aération sous toutes ses formes, l'alimentation riche et fortifiante, l'hydrothérapie et les exercices physiques, une médication simplement tonique, la discipline hygiénique et médicamenteuse », je demande si tout cela est l'apanage d'un pays et l'œuvre exclusive de quelques médecins privilégiés?

Je demande encore si, en apportant dans le choix de la villa ou de l'appartement occupés par les malades toutes les précautions nécessaires (orientation, direction des vents, etc.), si en donnant aux malades une bonne alimentation, en pratiquant rigoureusement la destruction des crachats et la désinfection de tout ce qui sert ou a servi aux patients, en leur imposant les pratiques hygiéniques et en réglant leurs journées dans les plus petits détails, je demande encore une fois où est la supériorité des sanatoria, qui ne sont chez vous, comme on vous l'a entendu dire, que des maisons de discipline hygiénique,... et quelque chose de plus.

Je ne vous demande pas dans quel but Beneke a entrepris de fonder naguère un sanatorium dans la mer du Nord, à l'île de Nordersey, non loin de contrées marécageuses et malsaines. L'immunité phtisique peut y régner, comme aux îles

Feroë, en Islande, en Laponie, au Groenland, au Spitzberg, et sûrement au pôle Nord. Les pauvres et crédules malades ne succombent pas à la phtisie, c'est entendu ; ils ne meurent que du froid, chose très consolante. Et voilà où mènent les théories ébauchées dans les régions nuageuses où la pratique médicale ne devient plus qu'un vain mot! Si Montaigne pouvait revivre, il dirait encore que certaines médecines ne sont bonnes qu'à « rendre la santé malade ».

Vous parlez avec une certaine affectation de dédain de nos climats « chauds et secs », et avec une incrédulité feinte des améliorations considérables, ou même des guérisons obtenues dans nos stations hivernales? Je réponds par l'exemple de Henri Bennet, qui, devenu tuberculeux à Londres, partit en 1869 pour Menton, où il trouva la guérison. Lisez encore et méditez l'observation si instructive et si touchante de Daremberg (1).

« En 1876, après avoir passé plusieurs mois entre les quatre murs d'un petit appartement de Paris, j'arrivai sur la côte française de la Méditerranée, et d'après les conseils d'Henri Bennet, je m'étendis tout le jour au soleil; la nuit, je laissai ma fenêtre entr'ouverte; je m'alimentai bien, je bus beaucoup d'huile de foie de morue. Je commençai à ne plus désespérer, et j'aperçus ces lueurs d'espoir qui réchauffent le cœur du malade comme le font les feux fugitifs du soleil couchant... Puis les forces revinrent, je pus marcher, faire quelques petites promenades, passer de bonnes nuits, reprendre un peu de goût à l'existence. Je ne trouvais déjà plus que le soleil de ma vie se couchait; je le voyais se lever chaque matin avec bonheur et chaque jour trop peu de temps pour me permettre de jouir à loisir de l'air pur, de la vive lumière, de la mer bleue, du ciel, de la terre, de tout!... Cette vie dans l'air pur, nuit et jour, réveille l'appétit, améliore la digestion, supprime les quintes de toux, facilite

(1) Daremberg, *Traitement de la phtisie pulmonaire*, 1892.

l'expectoration et les mouvements respiratoires, invite au sommeil calme. »

Voilà ce que l'on trouve dans nos stations du Midi : la guérison et la vie.

Mais n'allez pas croire que je suis l'ennemi absolu des sanatoria. J'en suis au contraire partisan, en France plutôt qu'ailleurs, parce que c'est dans notre pays qu'on peut joindre surtout aux avantages de la discipline hygiénique ceux d'un excellent climat; et à ce sujet je vous rappelle la phrase de Daremberg : « Les résidences favorables aux phtisiques doivent être baignées de soleil en hiver et protégées du soleil en été. »

Les grandes chaleurs sont presque aussi nuisibles aux phtisiques que les brouillards et les froids humides de Silésie. Ce que l'on reproche, et non sans raison, aux stations climatiques du Midi, c'est de n'être que des stations hivernales, bonnes seulement pour un séjour temporaire des malades. Ceux-ci, vers le mois de mai, sont obligés de regagner leur pays, où ils reprennent de mauvaises habitudes au point de vue de l'hygiène et de la thérapeutique. C'est là un inconvénient sérieux ; mais on le fera disparaître quand on voudra. Et on l'a déjà voulu en installant sur le flanc de la montagne voisine ou dans la vallée, comme à *Thorenc*, non loin de Cannes et de Grasse et dans toute la région comprise entre Grasse et Thorenc, des stations estivales où les malades peuvent se retirer pendant les mois chauds de l'été. On le voudra encore près d'Ajaccio, dans l'admirable forêt de Vizzavona, à *la Foce*. On l'a réalisé en partie à Amélie-les-Bains, « cette perle enchâssée dans les Pyrénées », et où l'on trouve dans son voisinage le sanatorium du Canigou. J'ajoute que cela est déjà fait pour le sanatorium de *Durtol*, dans l'Auvergne, sous l'habile direction de Sabourin, et qu'il existe un vaste sanatorium libre dans cette longue contrée étendue de l'embouchure de la Gironde à celle de l'Adour, purifiée d'un côté par l'air marin aux chaudes effluves venues des mers tropicales, abritée d'un autre côté par de hautes

dunes avec une vaste forêt de pins mesurant près de cent mille hectares (1).

Nous ne connaissons pas nos richesses, ou nous ne savons pas les faire valoir...

Voilà donc résolue la question que vous posiez. Aux sanatoria dans les pays où l'air, la lumière et le soleil sont parcimonieusement répandus, je préfère les sanatoria, ou même le simple séjour dans les contrées du Midi, où « l'espérance de guérir est déjà la moitié de la guérison », comme a dit Voltaire; et cette espérance vient déjà si aisément dans un *milieu moral* favorisé par la lumière, le soleil et le ciel bleu! C'est toujours là qu'il faut envoyer vos malades, en leur prescrivant une hygiène rigoureuse et inflexible, une discipline thérapeutique dont ils ne doivent jamais s'écarter, et c'est là, sur la côte du golfe de Gascogne, au bord de la Méditerranée, aux Pyrénées et aux Alpes, dans certaines régions tempérées de la Bretagne, qu'il faudra fonder des sanatoria, si l'on y tient réellement.

Dans cette continuelle lutte contre la tuberculose, commençons d'abord par supprimer dans les villes et dans les centres populeux ces misérables habitations, véritables foyers d'infection et de misère physiologique, où s'étiolent tant de vies humaines, où manquent l'air, la chaleur et la lumière. Créons ensuite, si l'on veut, les sanatoria populaires, et cela sans luxe, avec les conditions hygiéniques et

(1) La vallée de *Thorenc*, située à 1 200 mètres au-dessus de Cannes, dans les Alpes-Maritimes, à 50 kilomètres du littoral méditerranéen, a une longueur de 13 kilomètres avec une largeur moyenne de 3 kilomètres. Au-dessus du plan de la vallée traversée par une petite rivière torrentielle, la Lane, se trouvent une série de plateaux situés à 1 500 mètres, plateaux pourvus de sources abondantes, avantages devant favoriser de nombreuses installations pourvues de parcs et jouissant d'une vue très étendue. C'est à Thorenc, où se trouve déjà une bonne installation, que doivent se diriger pendant l'été les malades ayant passé l'hiver sur le littoral méditerranéen. Cette vallée est fraîche et protégée du vent et du mistral par les montagnes, avec absence complète de poussière, ainsi que l'a démontré le Dr Muleur, médecin de cette superbe station estivale.

climatiques que la science réclame; créons surtout des dispensaires qui, à moins de frais et plus utilement, peuvent être aussi, comme les sanatoria, autant d'établissements d'éducation hygiénique. Restons simples soldats dans cette armée antituberculeuse où il y a un brillant état-major de trop de généraux, c'est-à-dire de présidents et de sous-présidents s'agitant sans agir autour du bacille, un microbe dont beaucoup de malades meurent et dont vivent... trop de médecins à la poursuite des honneurs.

Ne nous laissons pas influencer par les statistiques auxquelles on fait dire ce que l'on veut. Rappelons-nous que le plus souvent, dans les sanatoria fermés, on refuse impitoyablement les malades avancés et incurables, qui viennent quand même dans nos stations hivernales. Ces phtisiques *in extremis* laissent alors comme souvenir de leur passage les « pierres tumulaires » qu'au dernier Congrès de Moscou un admirateur passionné et intéressé des sanatoria du centre et du nord de l'Europe a osé, sans souci de la vérité scientifique, mettre sur le compte de nos belles stations hivernales!

La manifestation de Moscou, inspirée par des sentiments malveillants et des calculs commerciaux, a été la négation de la climatothérapie; comme l'a dit L. Guinon dans son rapport au Congrès d'Arcachon (1905), elle a été le « déni de justice le plus impudent à l'égard de nos admirables stations françaises ».

Eh bien, il est temps que les fruits ne soient plus pour ceux qui n'ont point toujours jeté la semence, il est temps que contre la convoitise et l'erreur triomphent enfin la science et la vérité; il est temps de réagir et de vouloir!...

Serai-je entendu et serai-je compris? Serai-je suivi?...

APPAREIL CIRCULATOIRE

XXIX. — CŒUR ET ACIDE URIQUE

I. Cœur uricémique. — Arthritisme cardiovasculaire. — Cœur uricémique sans lésions avec syndrome myocardique (troubles rythmiques du cœur, tendance à la cardiectasie, dyspnée et troubles respiratoires). — Acide urique et vaso-constriction. — Troubles cardiaques consécutifs à l'angiospasme. — Indication de la médication vaso-dilatatrice et hypotensive par l'alimentation et les médicaments.
II. Pseudo-anémie uricémique. — Importance de la vaso-constriction périphérique. — Urines alternantes des uricémiques. — Anémie superficielle et congestion des organes viscéraux. Importance de cette notion pour le traitement. Inutilité des ferrugineux et des toniques.
III. Indications thérapeutiques. — Diète des toxines alimentaires. — Médication hypotensive. Médicaments réducteurs et éliminateurs de l'acide urique. — Par les artères, on devient cardiaque ; on ne devient pas artériel par le cœur. Donc, importance de la médication artérielle, en même temps médication préventive.

I. — Cœur uricémique.

Au sujet de « l'*arthritisme cardiovasculaire* », il a été fait mention des grandes variations dans le pouls, de la bradycardie, de l'arythmie, de la tachycardie, de l'éréthisme cardiaque décrit à tort sous le nom d'hypertrophie cardiaque de croissance, des lipothymies, des syncopes, et voici ce qui a été encore écrit : « On ne peut pas dire *cœur uricémique*, car on n'a pas la preuve d'une altération humorale de l'organe, d'une dystrophie du myocarde, d'une intoxication par les urates... (1). »

Inutile de taire plus longtemps le nom du coupable du « cœur uricémique », nom sur lequel on garde le silence.

(1) Comby. Arthritisme chez les enfants (*Arch. de méd. des enfants*, 1902).

Le coupable, c'est moi. J'en ai parlé, en 1899, au Congrès de médecine de Lille, dans mon rapport sur les myocardites chroniques. Au sujet du diagnostic des pseudo-myocardites, je m'exprime ainsi :

« Il existe un *cœur uricémique*, lequel, sans lésions encore du myocarde, peut faire croire à l'existence de celles-ci, parce que le syndrome myocardique (troubles rythmiques du cœur, tendance à la cardiectasie, dyspnée et troubles respiratoires) se trouve parfois réalisé. L'acide urique est un agent vaso-constricteur, comme Haig l'a démontré, et comme je l'ai souvent constaté... Lorsqu'on voit survenir des troubles cardiaques caractérisés par des palpitations plus ou moins violentes avec quelques intermittences et une légère arythmie, par une angoisse précordiale, de la dyspnée, une tendance à la cardiectasie, — tous phénomènes consécutifs à une vaso-constriction généralisée que démontre la pâleur du visage et des tissus, — on ne devra pas admettre l'existence d'une cardiosclérose ou d'une myocardite, pas plus que des phénomènes réflexes (dont on a tant abusé) consécutifs à des troubles gastro-intestinaux généralement absents ou d'une importance secondaire. J'ai vu souvent commettre cette erreur, raison pour laquelle l'attention doit être portée sur ces faits dont l'importance thérapeutique est évidente. »

Je ne retranche rien à ce que j'ai écrit il y a quatre ans, et m'appuyant sur un nombre considérable d'observations (je dis « considérable », puisque mes observations, prises régulièrement depuis nombre d'années sur diverses maladies, surtout sur celles du cœur et des vaisseaux, s'élèvent à plus de dix mille), j'accentue encore les propositions qu'on vient de lire :

Il existe un *cœur uricémique* sans lésions, puisqu'il n'est pas question le moins du monde « d'altération humorale de l'organe », ni d'une « dystrophie du myocarde » ; il s'agit de troubles cardiaques *secondaires* à l'angiospasme ; il s'agit d'une hypertension artérielle consécutive elle-même à cet

angiospasme, et la question est importante au point de vue pratique. Car c'est alors que la médication vaso-dilatatrice par le régime lacto-végétarien, par la trinitrine, le tétranitrol ou le nitrite de soude, est pleinement indiquée.

II. — Pseudo-anémie uricémique.

Souvent « l'anémie dite arthritique » est une *pseudo*-anémie d'origine vaso-constrictive, et contre elle on abuse d'une médication irrationnelle par l'alimentation carnée intensive, par les ferrugineux et autres drogues, alors que la médication hypotensive produit de remarquables résultats. L'éréthisme cardiaque des jeunes gens et des enfants, certaines arythmies et intermittences, le pouls instable, certaines tachycardies ou bradycardies n'ont pas d'autre origine. Si l'on méconnaît cette origine, si l'on se contente du mot « neuro-arthritisme » qui ne dit rien, qui n'explique rien, qui n'est qu'un mot composé avec un trait d'union, on méconnaît du même coup l'importance de la médication *préventive* d'un grand nombre de maladies du système cardiovasculaire.

Je sais bien qu'on nie « l'intoxication par les urates ». On la nie pour la raison suivante, que j'ai indiquée au même Congrès de médecine, et je suis encore obligé de me citer :

« Au sujet de l'acide urique, une remarque importante : on se borne trop souvent à faire une seule analyse d'urines, et, lorsque celles-ci sont abondantes et limpides, on trouve une quantité d'acide urique inférieure à l'état normal, d'où l'on conclut à tort que le malade n'est pas uricémique. C'est là une erreur, et il faut toujours se rappeler que ces malades présentent des urines « alternantes », caractérisées tantôt par l'émission d'urines abondantes et pauvres en acide urique, tantôt par des urines briquetées, rares, et contenant de l'acide en quantité considérable. Il en résulte que l'examen des urines chez ces malades doit être fait pendant ces deux états si opposés, et, lorsqu'on voit survenir dans le

premier cas des troubles cardiaques, on doit les rattacher à la rétention de l'acide urique dans l'organisme. »

Si l'arthritisme est une « diathèse congestive », comme l'a dit Cazalis autrefois, et comme l'a démontré par de concluantes expériences un remarquable médecin, Gigot-Suard, qu'on ne cite pas assez, c'est parce qu'il existe, comme la physiologie nous l'enseigne, une sorte de balancement entre la circulation périphérique et la circulation viscérale, et qu'à l'anémie cutanée et superficielle par vaso-constriction doit naturellement correspondre la congestion des organes viscéraux et profonds par vaso-dilatation. Beaucoup plus tard, les études de A. Haig l'ont amené à dire que l'accumulation dans l'organisme de l'acide urique, poison vaso-constricteur par excellence, est la cause la plus fréquente de l'hypertension artérielle (1).

Encore une fois, l'arthritisme, l'herpétisme, le neuro-arthritisme sont des mots; l'uricémie est un fait. Les mots, en médecine, sont éphémères et les faits restent.

Voyez cette femme. Fille de diabétique et de goutteux, à quarante-cinq ans, elle présente pendant une année entière des phénomènes incompris d'anémie. Chlorose de retour ou pseudo-chlorose rénale, direz-vous? (Et ainsi vous pouvez passer en revue toutes ces fausses chloroses nées d'erreurs de diagnostic qui ont causé tant d'erreurs de thérapeutique.) Alors, vous traitez votre malade par l'alimentation carnée intensive, par les ferrugineux, les arsenicaux, les voyages au grand air, le séjour à de hautes altitudes! Le résultat de cette médication est celui-ci : la *pseudo*-anémie augmente, les accidents cardiaques prennent plus d'intensité avec les syncopes, les lipothymies, les crises anginiformes dues à des accès de cardiectasie par angiospasme.

(1) GIGOT-SUARD, *L'herpétisme, pathogénie, manifestations, traitement, physiologie expérimentale et comparée*, Paris, 1870. *L'uricémie, affections de la peau, des muqueuses, du poumon, foie, rein, système nerveux et circulatoire, articulations*, etc., Paris, 1875. A. HAIG, *Uric acid on a factor in the causation of disease*, 6e édit., London, 1903.

Examinez le sang; il n'est pas pauvre en globules rouges, peut-être au contraire; il ne présente pas les attributs de l'anémie, et vous ne comprenez plus...

Je comprends que vous avez confondu le contenant et le contenu, la paroi vasculaire longtemps ou souvent convulsée avec le sang presque normal qui circule dans les vaisseaux. Je comprends que vous avez fait fausse route, qu'il faut détendre le frein vasculaire trop serré, rendre à ces vaisseaux leur élasticité et leur contractilité normales; je comprends que, si les vaisseaux sont à l'état physiologique les auxiliaires du cœur, ils en sont parfois à l'état pathologique, à l'état de vaso-constriction, les plus grands ennemis. Si vous le comprenez, la médication est toute différente; j'y insiste encore et encore, parce que les faits, toujours les faits, me donnent raison, et que le reste n'est que vaine littérature.

III. — Indications thérapeutiques.

Il faut instituer la *diète des toxines alimentaires*, de ces toxines dont les propriétés vaso-constrictives sont indéniables; il faut modérer ou supprimer l'alimentation carnée dont on abuse et la remplacer par le régime lacto-végétarien. On me répond que, depuis longtemps, c'est là le régime alimentaire recommandé pour les arthritiques. Tant mieux; cela prouve que l'empirisme, souvent aveugle et clairvoyant parfois, a devancé les clartés de la thérapeutique physiologique.

J'ajoute que la médication hypotensive, dont nous parlerons bientôt, doit être ici toujours appliquée, et c'est là une médication préventive par excellence. Vous remarquerez, en effet, que les végétariens sont moins sensibles à l'action du froid, qu'ils sont moins exposés aux maladies *a frigore*, aux bronchites, même aux pneumonies.

Par les artères, on devient cardiaque; on ne devient pas artériel par le cœur. C'est là un fait qui domine la pathologie du système circulatoire et dont s'inspire la thérapeu-

tique physiologique. Si la goutte est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur, si le goutteux devient cardiaque, c'est parce qu'il est presque toujours uricémique par droit de conquête (alimentation), ou par droit de naissance (hérédité). Le système artériel est le régulateur et le soutien du cœur. Veillons à nos artères pour épargner le cœur et pour alléger, pour faciliter le travail du cœur, ce grand ouvrier de la vie.

Ces principes physiologiques de clinique et de thérapeutique ont constamment guidé ma pratique depuis nombre d'années. Je m'en suis toujours bien trouvé, ainsi que les malades, et j'engage ceux qui me font l'honneur de me lire à ne jamais les perdre de vue. En m'adressant à eux, je sais que je ne prêche pas dans le désert...

Il faut renoncer à la thérapeutique des lésions, toujours tardive et souvent décevante, pour aborder franchement celle plus féconde et réellement préventive des troubles fonctionnels. Ceux-ci précèdent, préparent, consomment les lésions devenues irrémédiables, parce qu'elles sont, selon l'expression de Stokes, les cicatrices d'une blessure.

XXX. — PRONOSTIC DE QUELQUES SYMPTOMES CARDIAQUES

I. Syncopes, palpitations, tachycardie. — 1° *Syncopes.* — La syncope, accident cardiaque, non symptôme ou indice d'une affection cardiaque. — Syncope mortelle dans l'angine de poitrine coronarienne et la maladie de Stokes-Adams. — Syncopes dues à un état nerveux concomitant, à l'anémie, parfois aux troubles digestifs. — 2° *Palpitations* avec ou sans affections cardiaques. Fausses palpitations par hyperesthésie de la paroi précordiale. — 3° *Tachycardie des tuberculeux.* Deux formes de tachycardie; pronostic différent.

II. Angine de poitrine. — Celle qui guérit rarement, et celle qui guérit toujours. Importance et sûreté du diagnostic. — Anginophobie et suicide

La sûreté de ses pronostics, voilà une qualité qui assure au médecin la confiance du malade et de son entourage. Les familles ne sont pas aptes à reconnaître la justesse d'un diagnostic ; ce qui est à leur portée, c'est la vérification du pronostic. Le médecin a promis la guérison ou laissé craindre la mort. Ses prévisions se sont-elles réalisées? Voilà ce que le public saisit et par quoi il apprécie la valeur du médecin (1).

I. — Syncopes, palpitations, tachycardie.

1° *Syncopes.* — Dans les maladies du cœur surtout, la connaissance de l'évolution du mal doit être connue d'une manière précise. Des symptômes à allures presque identiques comportent des significations différentes ; c'est l'histoire de l'angine de poitrine vraie et des angines de poitrine fausses. D'autre part, des symptômes très alarmants ne comportent aucune gravité : telle la syncope quand l'angine de poitrine n'est pas en cause. Quand la syncope

(1) H. Huchard, *Journal des Praticiens*, 1903.

se produit en dehors de la sténocardie et de la maladie de Stokes-Adams, il y a autre chose : affection nerveuse, maladie de l'estomac. La syncope dans ces différents états morbides aboutit à des terminaisons très diverses. C'est la mort dans l'angine de poitrine, c'est la récidive en cas d'épilepsie, la guérison complète en cas d'hystérie ou d'affection stomacale.

Je ne cesse de répéter que la syncope, accident cardiaque, n'est presque jamais le symptôme ou l'indice d'une affection cardiaque. Je ne cesse de redire encore le précepte clinique qui suit : lorsque vous voyez survenir une syncope chez un malade atteint d'une affection cardiovalvulaire ou cardio-artérielle, cherchez la cause de cet accident autre part que dans l'appareil circulatoire, et lorsque vous avez éliminé l'angine de poitrine (*syncopa angens* de Parry) et la maladie de Stokes-Adams caractérisée souvent par des attaques syncopales et épileptiformes, vous trouverez cette cause dans un état nerveux concomitant (hystérie, épilepsie), plus rarement dans l'état anémique du sujet ou encore dans les troubles digestifs dont il peut être atteint. En tout cas, vous devez affirmer le plus souvent que cette syncope, simple accident nerveux, indépendant de la maladie cardiaque, n'est pas l'indice d'une aggravation de celle-ci.

Il y a quelques mois, je voyais un homme très nerveux atteint d'une double lésion aortique de nature artérielle ; il venait d'avoir une syncope, et l'entourage de ce malade était littéralement affolé. « Non, disais-je au médecin, la syncope n'est pas d'origine cardiaque ; cherchez, et vous trouverez.... » Nous avons trouvé, en effet, un chauffage excessif (23° dans la chambre occupée par le malade) avec un mauvais calorifère donnant des émanations d'oxyde de carbone, jour et nuit. S'il avait succombé à ce commencement d'intoxication, on n'eût pas manqué d'incriminer l'affection de l'aorte....

2° *Palpitations.* — Mêmes différences pour les palpitations. Celles-ci appartiennent parfois à des maladies du

cœur; elles accompagnent le rétrécissement et l'insuffisance mitrale, plus rarement l'insuffisance et le rétrécissement aortique. Les palpitations qui compliquent ces affections cardiaques seront parfois très tenaces (arythmie palpitante du rétrécissement mitral); dans l'insuffisance mitrale et les lésions aortiques, elles céderont plus aisément, soit à la digitale, soit aux sédatifs nervins (bromures, morphine).

Ce qu'il faut encore savoir, c'est que, dans la majeure partie des exemples, les palpitations ne dénotent pas une affection cardiaque; elles indiquent une maladie nerveuse ou gastro-intestinale et guérissent avec le désordre qui les commande. Nous en parlerons plus longuement quand sera traitée la question des faux cardiaques.

Parfois, et c'est là encore une particularité que le praticien doit connaître, des malades se plaignent de palpitations sans en avoir. Le cœur est calme; mais la pointe du cœur bat contre un point d'hyperesthésie de la paroi thoracique; c'est le choc cardiaque contre ce point douloureux qui détermine la fausse sensation de palpitation ressentie par le malade. Faites disparaître le point douloureux par un jet de chlorure de méthyle ou l'électrisation, et la sensation de palpitation disparaîtra rapidement.

3° *Tachycardie des tuberculeux.* — Ne confondez pas palpitation et tachycardie. On peut avoir des battements de cœur rapides sans ressentir de palpitations. Exemple : la tachycardie paroxystique où le cœur bat à 160 ou 180, sans que le malade se plaigne de palpitations. Les palpitations sont des battements de cœur douloureusement ressentis. Quand la sensation douloureuse est absente, il ne reste que de la tachycardie, en sorte qu'on peut avoir des palpitations sans tachycardie ou de la tachycardie sans palpitations.

Un bacillaire présente de la tachycardie qui n'est pas née sous l'influence de l'émotion résultant de l'examen médical. L'estomac fonctionne bien; il ne s'agit donc pas d'une tachycardie d'origine stomacale; d'ailleurs les troubles de l'esto-

mac donnent rarement naissance à de la tachycardie simple; le plus souvent, ils provoquent de l'arythmie ou de la pseudo-angine de poitrine.

J'ai eu l'occasion d'observer, il y a une quinzaine d'années, un jeune homme de dix-huit ans ayant grandi très vite. Il présentait une tachycardie continue (130 à 140 pulsations), et aucune autre cause qu'une maladie de cœur ne semblait expliquer cette accélération des battements. Je conclus d'abord avec Germain Sée à une myocardite. L'observation ultérieure réforma ce diagnostic. Le malade toussait un peu, il maigrissait; on prit sa température, et le thermomètre marquait le soir 38°,5 à 39°. Un sommet du poumon fut trouvé suspect; des frottements étaient perçus à la base droite. C'était une tuberculose pulmonaire qui évoluait sous cette forme tachycardique et qui se termina ensuite par la mort, deux ans après.

En général, dans la tuberculose pulmonaire, on peut distinguer deux tachycardies :

1° L'une qui n'est pas immédiatement grave : c'est celle qui existe souvent au début, surtout chez les enfants, qui est due à une compression du pneumogastrique par les ganglions bronchiques hypertrophiés. Cette tachycardie n'annonce pas un péril pressant, et le praticien a du temps devant lui ;

2° La seconde forme de tachycardie est immédiatement grave : c'est celle qui se produit tout à coup vers la fin de la maladie. Elle traduit une paralysie du pneumogastrique par les toxines tuberculeuses. N'hésitez pas à avertir la famille ; la fin est proche.

II. — Angine de poitrine.

Si pour ces quelques symptômes la connaissance du pronostic est d'une aide précieuse au médecin, elle devient d'une importance considérable dans l'angine de poitrine. Cette fois, il ne faut pas se tromper : ou c'est la mort

brusque, sans phrases, ou simplement une maladie douloureuse, il est vrai, mais nullement redoutable.

Il y a, je le répète encore, deux sortes d'angineux : 1° ceux qui meurent souvent et guérissent quelquefois ; 2° ceux qui guérissent presque toujours. Chez les premiers, la douleur précordiale suit un effort, une marche contre le vent, une course ; c'est l'angine de poitrine liée à une lésion des coronaires. Chez les seconds, la douleur n'est plus éveillée par un effort ou une course ; elle est spontanée, et même rarement provoquée par la pression. Il ne s'agit plus d'une angine de poitrine, mais d'une fausse angine de poitrine.

Une recommandation essentielle consiste à ne jamais faire part au malade du diagnostic. J'ai soigné un angineux qui s'est suicidé. Un médecin de Lyon, qu'il avait consulté, avait eu le tort d'écrire le diagnostic sur l'ordonnance : sténocardie coronarienne. Le malade, atteint seulement de fausse angine, avait ouvert un dictionnaire, cherché l'étymologie du mot. J'eus beau le rassurer et chercher à le détromper. Le coup était porté ; le malade, qui était très nerveux et hypocondriaque, atteint d'une véritable anginophobie, rentra chez lui et se tua d'un coup de revolver (1).

Jamais il ne faut dire à un malade, surtout à un malade pusillanime et que vous ne connaissez pas, qu'il est atteint d'angine de poitrine ; on lui affirme qu'il s'agit d'une fausse angine, pouvant aboutir à une angine vraie s'il ne se soigne pas, et ainsi tout sera pour le mieux.

(1) H. Huchard, Hypocondrie à forme anginophobique terminée par le suicide (*Soc. méd. des hôp.*, 1893).

XXXI. — BRADYDIASTOLIE

I. Qu'est-ce que la bradydiastolie? — Phénomène opposé à l'embryocardie : prolongement de la pause diastolique, rapprochement des deux bruits, diminution du petit silence. Apparence de tachycardie et de force ventriculaire. On l'observe dans les états comateux, l'hémorragie cérébrale, l'urémie, l'insuffisance aortique, l'intoxication digitalique, l'asystolie, surtout dans les cardiopathies artérielles.

II. Bradydiastolie dans les cardiopathies. — 1° Dans l'insuffisance aortique. — 2° Dans l'empoisonnement digitalique et dans l'asystolie. — 3° Bradydiastolie, signe de cardiectasie. — 4° Impuissance de la médication digitalique. Importance pronostique.

III. Indications pronostiques et thérapeutiques. — Signe avant-coureur de la dilatation progressive des cavités cardiaques. Contre-indication de la digitale. Indications d'une saignée générale, de la strychnine, de la spartéine et de la caféine ou de l'huile camphrée.

I. — Qu'est-ce que la bradydiastolie ?

Du grand groupe des arythmies ou des modifications du rythme du cœur, — question encore incomplètement élucidée et mal connue en clinique, — se détachent les *allorythmies*, caractérisées par un rythme nouveau, anormal, quoique presque toujours régulier, et remarquables par leur signification pronostique souvent importante.

Dans ce nombre se placent : les *tachycardies*, les *bradycardies*, le *pouls lent permanent* dont on n'ignore plus la gravité ; le *rythme couplé du cœur*, connu déjà depuis longtemps, symptôme fréquent de saturation digitalique, interdisant l'emploi de la digitale lorsque ce rythme particulier paraît se produire spontanément, comme j'en ai signalé des exemples ; le rythme fœtal du cœur observé par Stokes, ou *embryocardie* qui signifie à la fois faiblesse du muscle cardiaque et abaissement extrême de la tension artérielle, sur le pronostic sévère de laquelle j'ai insisté depuis longtemps. Ce dernier syndrome, vous le savez, est

constitué par la réunion des trois caractères suivants : 1° accélération des battements du cœur, ou tachycardie; 2° similitude de timbre des deux bruits; 3° égalité parfaite, en durée, des deux silences du cœur, d'où le raccourcissement du grand silence.

Dans le rythme spécial que je désire faire connaître sous le nom de *bradydiastolie*, un phénomène opposé à celui de l'embryocardie se produit : le prolongement considérable de la pause diastolique (1).

Le rythme du cœur comprend la succession régulière de trois actes : 1° la systole auriculaire; 2° la systole ventriculaire; 3° la diastole générale, ou repos du cœur. Mais, au point de vue clinique, la première période de la révolution cardiaque commence à la systole ventriculaire avec ses deux bruits du début et de la fin séparés par le petit silence. La seconde période, celle de la réplétion ventriculaire, est silencieuse, et le grand silence égale exactement la durée du premier bruit, du petit silence et du second bruit.

Il n'en est pas de même lorsque la prolongation considérable de la pause diastolique se montre, le plus souvent avec un nombre presque normal de contractions cardiaques (par exemple 70 à 80 par minute). Alors le rythme du cœur présente quelque chose de particulier que l'auscultation permet de constater. Les deux premiers bruits sont très rapprochés, à peine séparés par le petit silence dont la durée a considérablement diminué, de sorte que l'on serait tenté de croire à de la tachycardie. Mais la tachycardie est seulement apparente, et le grand silence a gagné en durée ce que le petit silence a perdu avec le premier et le second bruit. Ceux-ci — et surtout le premier bruit — présentent

(1) H. Huchard, Le rythme couplé du cœur et la mort par la digitale (*Soc. méd. des hôp.*, 1892). Un nouveau syndrome cardiaque : l'embryocardie (*Sem. méd.*, 1888, et *Société médicale des hôpitaux*, 1889). Un signe de pronostic des maladies du cœur : la bradydiastolie (*Journal des Praticiens*, 1894). Sur les signes d'affaiblissement du cœur dans les fièvres (*Société médicale des hôpitaux*, 1894).

même le plus souvent un caractère de brusquerie très nette, l'impulsion cardiaque a les apparences de la force, et tous les cliniciens ont dû observer des cas où cette brusquerie et cette brièveté de la systole donnent l'illusion d'une contraction ventriculaire encore vigoureuse, alors que le cœur s'affaiblit et que la terminaison fatale est proche. Dans ces cas, si les deux bruits se rapprochent, ils sont très éloignés des deux autres bruits de la révolution cardiaque qui va suivre, ce qui est dû à la lenteur et à la prolongation insolites de la diastole.

Voilà ce qui constitue le phénomène, très important en clinique, auquel je donne le nom de « bradydiastolie ». On l'observe parfois dans les états comateux, dans l'hémorragie cérébrale grave, dans l'urémie, dans l'insuffisance aortique, l'intoxication digitalique, l'asystolie, surtout dans les cardiopathies artérielles.

* II. — Bradydiastolie dans les cardiopathies.

1° *Bradydiastolie dans l'insuffisance aortique.* — La prolongation de la diastole est presque un fait normal dans l'insuffisance aortique, surtout dans celle d'origine artérielle ; elle n'a pas une grande importance tant que les fibres du myocarde ne sont pas très altérées, tant qu'elles ont conservé assez de résistance et d'élasticité pour revenir sur elles-mêmes et chasser à la systole suivante la trop grande abondance de sang que la cavité ventriculaire a reçue pendant la pause diastolique un peu prolongée. Mais, lorsque le muscle cardiaque, envahi par le tissu scléreux, ne peut plus qu'incomplètement réagir sur la masse sanguine, il se laisse dilater de plus en plus, et c'est ainsi que *la bradydiastolie devient un signe souvent prémonitoire de la cardiectasie.* La systole se fait brusquement, rapidement, et cette brusquerie devient elle-même un indice de fatigue et d'affaiblissement extrême du cœur, beaucoup plus que l'atténuation du premier bruit sur laquelle on a trop insisté et dont l'importance pronostique a été exagérée.

2° *Bradydiastolie dans l'empoisonnement digitalique et dans l'asystolie.* — J'ai observé assez souvent le rythme de la bradydiastolie à l'approche de l'*agonie* et pendant l'agonie elle-même, et il y a lieu de se demander si ce rythme particulier ne serait pas, pour d'autres affections que celles du cœur, un signe prémonitoire d'une agonie et d'une mort prochaine. Je le crois. Cependant mes observations sont encore insuffisantes pour me prononcer d'une façon formelle et définitive à cet égard. Mais, ce que je suis en mesure de formellement affirmer, c'est la haute gravité de ce signe dans l'empoisonnement digitalique et dans le cours de l'asystolie.

J'ai été appelé trois fois pour des *intoxications digitaliques* produites par l'emploi de la digitale à doses trop fortes, trop répétées ou trop prolongées, et en dehors du pouls bigéminé, qui est loin d'avoir une signification aussi sévère, j'ai pu constater pendant quelques jours l'existence du type bradydiastolique, prémonitoire de la terminaison fatale.

C'est à *la dernière période de l'asystolie* dans toutes les cardiopathies chroniques que le rythme bradydiastolique prend une valeur pronostique considérable. Voici comment les choses se passent d'ordinaire :

Vous avez affaire à un asystolique (je ne dis pas hyposystolique), et à plusieurs reprises la digitale a produit ses grands effets habituels : augmentation de la diurèse, disparition des œdèmes et des congestions passives, renforcement des contractions cardiaques. Puis, un jour, la digitale, aux mêmes doses qu'auparavant ou à des doses supérieures qu'on a même le grand tort d'élever encore en raison de son inefficacité, la digitale brusquement cesse d'agir, et vous assistez souvent à cette « action dissociée du médicament » que j'ai étudiée depuis longtemps et sur laquelle mon collègue Merklen a dernièrement appelé l'attention : l'effet diurétique est nul, et si vous n'y prenez garde, si vous continuez inconsidérément l'emploi de la digitale, l'action thérapeutique du remède, se concentrant en que sorte sur le myocarde, se transforr omptemer

action toxique. Le mal était grand; par une erreur thérapeutique, il peut devenir irrémédiable.

Que s'est-il passé?

On a incriminé l'excessive dégénérescence du muscle cardiaque, ce qui est une erreur; car celle-ci ne peut pas être survenue aussi rapidement. Tous les jours nous faisons l'autopsie de myocardes profondément dégénérés, et qui jusqu'à la fin ont répondu à l'action digitalique. Dans ces cas, si l'on examine le cœur, on constate le plus souvent une dilatation énorme de ses cavités, et avant elle vous avez déjà assisté à la production du rythme bradydiastolique.

D'après les faits déjà nombreux que j'ai observés, les deux conclusions suivantes s'imposent :

1° Lorsque, dans le cours de l'intoxication digitalique, lorsqu'à la dernière période de l'asystolie dans les affections du cœur, on vient à constater d'une façon permanente, pendant plusieurs heures et surtout pendant plusieurs jours, le rythme bradydiastolique, celui-ci, d'un pronostic le plus souvent très grave et à brève échéance, devient le signe précurseur d'une dilatation cardiaque progressive et ultime;

2° Dans ces conditions, la digitale ne remplit plus son rôle anti-asystolique, elle devient inefficace et même nuisible pour des raisons faciles à comprendre, principalement parce qu'elle contribue pour sa part à allonger encore la pause diastolique.

J'ajoute que la bradydiastolie n'est pas le phénomène prémonitoire ou contemporain de toutes les cardiectasies, mais seulement de la dilatation du cœur particulièrement grave que je considère en ce moment. J'ajoute encore que, lorsqu'on l'a constatée une ou plusieurs fois sans qu'elle ait été suivie d'accidents graves, elle devient un avertissement pour le clinicien, qui doit toujours craindre alors l'imminence d'une dilatation du cœur rapidement progressive.

Au moment où j'ai étudié pour la première fois ce signe pronostique, en 1894, je n'en possédais que neuf observa-

tions. Depuis cette époque, elles sont devenues si nombreuses que vous me permettrez de vous en résumer quatre seulement : deux tendant à affirmer, avec autopsies à l'appui, la production rapide d'une cardiectasie considérable après la constatation de ce rythme ; deux autres démontrant, à leur tour, de la façon la plus formelle, l'impuissance médicamenteuse de la digitale dans ces cas.

3° *Bradydiastolie, signe de cardiectasie.* — Au commencement de l'année 1894, je recevais à l'hôpital Necker un malade de quarante-trois ans, atteint d'aortite chronique avec rétrécissement et insuffisance aortiques, compliquée d'une hypertrophie cardiaque très accusée avec quelques signes de symphyse péricardique. Huit jours avant sa mort, survenue le 6 mars, je constatai de la façon la plus manifeste le rythme bradydiastolique, et, quoique les systoles parussent s'accomplir avec une certaine force en raison de leur brusquerie et de leur brièveté, je conclus à l'affaiblissement subit ou rapide du cœur et à l'imminence de la mort. Le lendemain, le cœur se dilatait considérablement ; il survenait de la cyanose, une dyspnée intense, un œdème périphérique très accusé en quarante-huit heures, et le malade mourait subitement pendant la visite. J'avais encore pu l'ausculter quelques instants avant sa mort, et j'avais constaté la force *apparente* des contractions cardiaques avec le prolongement considérable de la pause diastolique. A l'autopsie, en outre de l'insuffisance aortique avec aortite chronique, d'une symphyse péricardique très étendue, nous avons trouvé un cœur énormément dilaté, pesant 1 375 grammes avec les caillots et 1 225 grammes sans eux.

Un autre malade, atteint de cardiosclérose sans lésions orificielles, est mort rapidement dix jours après avoir présenté ce phénomène de la bradydiastolie, et à l'autopsie nous avons pu constater une dilatation considérable, telle qu'on en voit rarement, des cavités cardiaques.

4° *Impuissance de la médication digitalique contre la bradydiastolie.* — Voici maintenant deux observations démontrant l'inefficacité de la digitale, dès l'apparition du rythme bradydiastolique :

Je suis appelé près d'une femme de soixante-cinq ans environ, atteinte depuis de longues années d'emphysème pulmonaire avec dilatation cardiaque consécutive, sans aucune lésion des orifices. Jusque-là, le médecin avait constaté l'efficacité absolue de la digitale et de la théobromine pour activer la diurèse et résoudre assez rapidement les œdèmes; mais, depuis un mois, ces deux médicaments n'avaient plus d'action, ils paraissaient même augmenter les accidents, et l'œdème, sans être considérable en intensité, avait envahi la presque totalité du corps. A l'auscultation, je constatai cette force *apparente* de l'impulsion cardiaque sur laquelle j'ai insisté, et un rythme bradydiastolique tel que je l'ai rarement vu avec rapprochement très accusé des deux bruits, grande brièveté du petit silence. En m'appuyant sur ce syndrome, je formulai un pronostic très grave à brève échéance, et j'appris que la malade avait succombé trois jours après.

Voici un autre malade que j'ai suivi pendant six mois, âgé de soixante-deux ans, atteint de cardiosclérose avec gros souffle systolique à la pointe. Il était mitral par le souffle et aortique par la maladie. Sous l'influence du régime lacté absolu et de quelques faibles doses de digitaline, nous avons fait disparaître facilement à plusieurs reprises les phénomènes de dyspnée toxi-alimentaire et d'asystolie qu'il présentait. Un jour, à ma consultation, je constate une aggravation des accidents, et j'apprends que la médication habituelle est tout à coup devenue impuissante. La dilatation du cœur était énorme, ses battements sourds présentaient le rythme bradydiastolique au plus haut degré. Je portai un pronostic extrêmement grave, et la mort survint dix jours plus tard.

III. — Indications pronostiques et thérapeutiques.

Parmi une cinquantaine d'observations, je vous ai cité des faits anciens et des faits récents, dans le but de prouver que, depuis que j'ai appelé l'attention sur la bradydiastolie, la sévérité du pronostic ne s'est pas démentie. Cependant, ce serait une erreur de croire que ce pronostic est toujours mortel, puisque, dans dix cas, la dilatation cardiaque ultime a pu être évitée, grâce peut-être à un diagnostic hâtif et à l'emploi précoce d'une thérapeutique rationnelle.

Ce signe nouveau, sur lequel j'appelle l'attention, a donc une grande importance pratique. Il permet de prévoir souvent et de prévenir quelquefois la dilatation progressive des cavités cardiaques ; il montre que c'est dans ces cas surtout, plus que dans la simple asystolie, qu'on peut réellement dire que le cœur reçoit à chacune de ses révolutions beaucoup plus de sang qu'il ne peut en émettre ; il nous enseigne que, dans ces conditions, la digitale doit être absolument proscrite, puisque, ayant elle-même pour effet d'allonger la période diastolique, elle peut devenir ainsi la complice de la bradydiastolie. Il nous apprend enfin que les deux indications thérapeutiques principales consistent : 1° à combattre hâtivement, par une ou plusieurs saignées, l'encombrement sanguin des cavités ventriculaires ; 2° à exciter le myocarde en imminence d'affaiblissement extrême et de dilatation rapide, par la strychnine et la spartéine à haute dose, par les injections hypodermiques de caféine et d'huile camphrée.

Malheureusement, il s'agit ici d'une dilatation du cœur spéciale, presque toujours progressive, à rapides allures, d'une haute gravité, et qui résiste le plus souvent aux moyens thérapeutiques, surtout lorsqu'on n'a su ni la prévoir, ni la prévenir par la constatation du rythme bradydiastolique.

XXXII. — DEUX QUESTIONS D'HYGIÈNE CARDIAQUE

I. Influences morales. — Cœur physique doublé d'un cœur moral. Conséquences du surmenage moral pour les vaisseaux et le cœur. Choc moral et choc physique. Fait de cardiopathie artérielle due en grande partie à des influences morales répétées. Émotion et asystolie.
II. Cardiopathies et mariage. — Loi de Peter souvent en défaut. Trois éventualités à considérer. Médication hygiénique et préventive.

I. — Influences morales.

Cette pensée, bien connue de tous, a été heureusement traduite par Peter : « Le cœur physique est doublé d'un cœur moral. »

Donc, la médecine morale des cardiopathies est nécessaire, non pas tant pour empêcher leur développement que pour prévenir leurs accidents et les troubles de compensation. Si le surmenage *physique* peut, dans les professions qui nécessitent de grands efforts ou des marches prolongées, déterminer des troubles hyposystoliques ou asystoliques que le simple repos réussit à faire disparaître il y a aussi un surmenage *moral* qu'il faut éviter à tout, prix, d'autant plus qu'il est capable, lorsqu'il est prolongé et répété, de créer de toutes pièces non pas une cardiopathie valvulaire, mais une cardiopathie artérielle.

Voyez un homme sous le coup d'une triste et violente émotion : la face pâlit et se couvre de sueur, les extrémités se refroidissent, le pouls est petit, faible et misérable, une angoisse indicible étreint le cœur, dont les battements précipités et tumultueux peuvent se susprendre au milieu d'un état lipothymique ou syncopal. Ici, l'existence d'un spasme vasculaire presque généralisé est indéniable. Or, supposez des émotions qui se répètent, qui s'accumulent et se perpé-

tuent, — car il y a peu d'accoutumance du système vaso-moteur pour elles, — et alors vous comprendrez, sans parler même de l'épuisement nerveux, ce que peut produire sur le cœur central l'état de tension plus ou moins permanente du cœur périphérique dans la vie agitée des hommes politiques, des financiers, des ambitieux ou des incompris. Puisqu'on admet l'influence aggravante des chocs traumatiques sur les cardiopathies préexistantes, il n'y a pas de raison pour penser que le traumatisme moral souvent répété et prolongé ne puisse déterminer à la longue les mêmes effets.

Un homme de cinquante-deux ans, riche banquier dans une ville importante, maire et conseiller général, descend dans l'arène politique; il est grand électeur de son pays, il combat ses adversaires avec une vigueur inaccoutumée par la plume et par l'action. Puis l'heure des déceptions arrive; ses candidats sont battus par la partie adverse; battu lui-même, il ne parvient qu'à grand peine à rester à la tête de l'administration de son pays. Alors les désastres de ses finances succèdent aux désastres de son ambition déçue; le visage pâlit, le cœur est agité par de folles palpitations, le pouls est serré, petit, concentré, et le médecin voit évoluer pas à pas, jour à jour, une affection cardiaque d'origine artérielle. Les artères tendues, résistantes d'abord au toucher, deviennent dures et athéromateuses, l'aorte se dilate, et l'on finit par constater, après cinq années de surtension artérielle continue et considérable, une double lésion de l'orifice aortique. Chez cet homme, on ne peut invoquer aucune de ces causes : syphilis, alcoolisme, goutte, rhumatisme, tabac. Seules, les émotions de cette vie tourmentée avaient agi en déterminant un doub le surmenage, celui du système nerveux et celui du système circulatoire. Il mourut bientôt asystolique.

Ce fait de cardiopathie artérielle produite par des influences morales n'est certes pas unique, et si quelques

auteurs anciens ont attribué un rôle trop prépondérant à cette étiologie, on s'explique bien cependant, avec Corvisart, la fréquence des affections organiques du cœur observée pendant les « horribles temps de la Révolution de 1793 ».

Les affections simplement orificielles ne peuvent sans doute pas être engendrées par des causes morales, mais elles sont singulièrement aggravées par elles, et nous avons vu récemment, chez une femme atteinte d'insuffisance mitrale, survenir pour la première fois une asystolie grave et rapide après la nouvelle de la mort inopinée de son fils.

Donc il faut faire obstacle, autant que possible, à la passion du jeu, à toutes les professions qui exposent aux émotions profondes et répétées, aux préoccupations politiques ou financières. Il faut interdire toutes les professions qui exposent aux exercices corporels exagérés, aux marches forcées ou prolongées, aux efforts et aux montées d'étages, au maniement du plomb, à l'humidité et au froid, aux variations trop brusques de température, à la respiration d'un air vicié ou insuffisant.

Lorsqu'un malade vient nous consulter pour savoir la vérité, on ne doit pas la lui cacher entièrement, tout en lui faisant comprendre que, de toutes les maladies chroniques, ce sont encore celles du cœur qui donnent la plus longue survie, grâce à une hygiène bien entendue et à une médication rationnelle.

II. — Cardiopathies et mariage.

Il est utile de savoir répondre à cette question souvent posée : une jeune fille cardiopathe peut-elle se marier?

La réponse est toute prête si l'on s'en tient à une formule, à la phrase de Peter : « fille, pas de mariage ; femme, pas de grossesse ; mère, pas d'allaitement ».

Malheureusement, les formules stéréotypées s'accommodent mal avec la clinique, et le problème à résoudre est un peu plus complexe. Sans doute, l'affirmation radicale qui

vient d'être citée a sa raison d'être, par suite des crises « gravido-cardiaques » survenant le plus souvent du cinquième au sixième mois d'une grossesse, par suite de l'aggravation possible d'une cardiopathie préexistante pendant l'état gravide, enfin par suite des accidents graves (syncopes, embolies, mort subite ou rapide) pouvant succéder à un accouchement. Elle est encore justifiée à l'égard de la mère qui accouche avant terme 41 fois pour 100 d'après Porak, du fœtus qui meurt chez le dixième des cardiopathes, de l'enfant qui assez souvent succomberait dans le bas âge par faiblesse congénitale. Enfin les affections mitrales n'auraient pas le privilège de tous ces accidents, et celles de l'aorte ont aussi leur part, quoique beaucoup moindre.

Cependant la fréquence de ces accidents a été exagérée, et il faut distinguer plusieurs cas :

1° Si la maladie est bien compensée, on peut permettre le mariage ;

2° Si la maladie est déjà entrée une ou deux fois dans la période d'hyposystolie, et si le mariage est beaucoup et depuis longtemps désiré, on peut encore le permettre, mais sans engager sa responsabilité des accidents qui peuvent survenir;

3° Si la maladie est en pleine période asystolique, avec congestions viscérales et œdèmes, et surtout avec albuminurie cardiaque, le mariage serait une imprudence des plus graves, et il doit être absolument proscrit.

Que si l'on passe outre aux prohibitions du médecin, le rôle thérapeutique est tracé : surveiller activement le cours de la grossesse, prescrire le repos presque absolu surtout dès le quatrième mois, prendre grand soin des troubles gastriques dont le retentissement sur le cœur dans le rétrécissement mitral est capable d'amener des accidents graves du côté du poumon ; surveiller les suites de couches

en raison des accidents quelquefois mortels et subi
peuvent survenir, et aussi en raison de la possibilité
endocardite infectieuse que la puerpéralité peut entr
une endocardite chronique. En prenant toutes ces pı
tions, je n'ai *jamais* constaté les accidents gravid
diaques, dont la fréquence a été singulièrement exa

Pour un jeune homme atteint de cardiopathie, s
lorsqu'elle est bien tolérée ou compensée, et même
qu'elle a déjà présenté quelques signes légers d
systolie, le mariage est loin d'être défavorable, pu
prémunit le malade contre les excès ou les impruc
qu'il peut être tenté de commettre.

XXXIII. — LES FAUX CARDIAQUES

I. Palpitations. — 1° *Palpitations sans affection cardiaque.* Tabac, thé, café. — 2° *Palpitations dans les cardiopathies.* — 3° *Palpitations dans les maladies de l'estomac, du foie, de l'intestin, de l'utérus.*
II. Affections stomacales et cœur sain. — 1° *Lésions stomacales graves.* Ulcère, cancer d'estomac, retentissement cardiaque faible. — 2° *Gastropathies latentes.* Deux observations avec chimisme stomacal.
III. Affections stomacales et cœur malade. — 1° *Rétrécissement mitral*, hyperchlorhydrie. Intolérance lactée. — 2° *Variabilité du chimisme stomacal.* Tachycardie, arythmie, palpitations, dyspnée.
IV. Gastropathies et hypertension pulmonaire. — 1° *Hypertension dans la circulation pulmonaire.* — 2° *Origine gastrique et uricémique des intermittences cardiaques.* Palpitations en coup de boutoir. Dyspepsies des diplomates. Arythmie sénile.

« Dans les maladies, certains symptômes sont moins l'effet du mal que des remèdes », disait Sydenham, il y a plus de deux siècles. Rien n'est plus vrai pour les troubles divers et nombreux de l'appareil digestif et circulatoire, où les erreurs de diagnostic aboutissent souvent à de graves fautes de thérapeutique. J'espère le démontrer par des faits (1).

I. — Palpitations.

1° *Palpitations sans affection cardiaque.* — En dehors des cardiopathies organiques, les palpitations s'observent principalement chez les nerveux, les anémiques, les dyspeptiques, sous l'influence de l'abus du tabac, du café et surtout du thé.

A ce dernier point de vue, dès 1827, un médecin anglais, Edward Percival, et plus tard Stokes, insistèrent sur les manifestations cardiaques produites par l'abus du thé vert,

(1) H. Huchard, *Journal des Praticiens*, 1896.

et, parmi ces troubles fonctionnels capables de simu
cardiopathie, on observe souvent deux symptômes
mentaux : des palpitations violentes et tumultueus
sensation de précordialgie. Voilà des accidents
méconnus dans leur véritable origine ; vous les obs
maintes fois, si vous les recherchez surtout chez les
du monde prenant quotidiennement de nombreuses
de thé dans leurs multiples visites.

Chez les anémiques, les chlorotiques et les névro
les palpitations peuvent être *fausses*, purement subj
et, au moment même où les malades s'en plaignen
constatez parfois que le cœur bat d'une façon nor
très modérée. Dans ces cas, cherchez un point doul
à la région précordiale, et vous le trouverez. Le cœu
venant battre à chacune de ses révolutions cont
paroi hyperesthésiée, donne la fausse sensation d'u
pitation. Supprimez la douleur au moyen d'une
pulvérisation de chlorure de méthyle, et vous
merez du même coup cette fausse cardiopathie. Cela
déjà dit.

2° *Palpitations dans les cardiopathies.* — Dans l
diopathies réelles, il y a souvent des palpitations c
et entretenues moins par la cardiopathie elle-mêm
par l'état nerveux ou par les troubles dyspeptiq
sujet. Ce fait n'avait pas échappé à la sagacité cliniq
auteurs anciens, et dès 1749 Sénac écrivait :

« S'il y a un vice dans les ventricules, dans les oreil
dans les vaisseaux, ou dans quelque autre viscère, si
par lui-même entraîne des palpitations, l'estomac
mettre en jeu une telle cause. »

Par conséquent, lorsqu'un malade, cardiopathe o
se plaint de son cœur, quand il accuse des palpit
non en rapport avec l'état de son système circul
pensez à l'estomac, et soignez-le. Pensez à l'estomac,
qu'il ne paraisse pas souffrir par lui-même, et parc

fait souffrir les autres organes, parce que c'est le cœur surtout qui en palpitant pousse la plainte de la souffrance gastrique.

J'ai soigné un malade âgé de vingt-huit ans, atteint d'un rétrécissement aortique très serré avec pouls anacrote, qui se plaignait de fortes palpitations survenant quelques heures après le repas. Elles étaient dues à un état gastrique jusqu'alors méconnu, et l'examen du chimisme stomacal (HCl libre = 153 au lieu de 44) nous a heureusement fourni l'indication du traitement antidyspeptique avec la contre-indication absolue de la digitale.

Quand un malade atteint d'insuffisance aortique a des vertiges, des lipothymies ou des syncopes, on regarde trop volontiers ces divers accidents comme des complications directes de la maladie. Anémie cérébrale, dit-on le plus souvent, d'où un pronostic erroné et une médication fautive. Rappelez-vous que, dans la majorité des cas, l'estomac seul est en cause.

Vous comprenez ainsi toute l'importance pratique de ces faits, ainsi que les indications pronostiques et thérapeutiques qui s'en dégagent. Dans le cours des affections du cœur, vous croyez à une hyperexcitabilité primitive de l'organe, alors qu'elle est secondaire ; vous songez à une compensation exagérée de la lésion, à l'hypersystolie, et, dans le but de la combattre, vous abusez de la médication digitalique, inutile, si elle n'est pas nuisible. N'accusez pas alors l'infidélité de l'action médicamenteuse, mais accusez l'erreur et surtout la contre-indication de votre médication. Il y a des palpitations qui sont admirablement calmées par la digitale ; il y en a qui sont aggravées par elle, et de ce nombre se trouvent celles qui ont pour cause une maladie ou même de simples troubles fonctionnels de l'appareil digestif.

3° *Palpitations dans les maladies de l'estomac, du foie, de l'intestin et de l'utérus.* — On trouve souvent la vérité

dans les livres anciens, et Sénac, au milieu de l'avant-dernier siècle, a insisté d'une façon toute particulière sur la fréquence des palpitations dans les maladies de l'estomac, de l'intestin, du foie, de l'utérus.

« L'estomac, dit-il, est une des causes les plus ordinaires des palpitations ; les dérangements de ce viscère sont un objet qu'on ne doit pas perdre de vue dans le traitement de celles ci, et les remèdes qui facilitent la digestion ont été regardés comme des remèdes de ces palpitations. » Il cite à l'appui cette phrase de Rivière : « Le dégoût, les nausées, les vomissements, les matières dépravées qu'on rejette, les douleurs d'estomac nous montrent souvent que le principe des palpitations est dans ce viscère. »

Il étudie, aussi complètement que possible, le mécanisme de celles-ci, soit qu'elles procèdent : d'un vice du cœur, d'une cause *nerveuse*, d'une maladie des poumons ou de lésions du thorax ; d'une influence *mécanique* par réplétion exagérée de l'estomac ; d'un phénomène *réflexe*, « les nerfs pouvant être mis en action par l'activité qui suit la plénitude de l'estomac » ; ou encore d'une origine *toxique*, « lorsque l'estomac ne se vide pas aisément, que les aliments y prennent de mauvaises qualités ». Il rappelle l'exemple d'Hollier, relatif à un malade qui n'avait ses palpitations d'origine gastrique que pendant la nuit. Or souvenez-vous que les palpitations *nocturnes*, regardées à tort comme d'essence nerveuse ou arthritique, doivent être attribuées très souvent, comme je l'ai vu maintes fois, à un état stomacal, à l'hyperchlorhydrie paroxystique, et surtout à l'hypersécrétion continue du suc gastrique. Ces malades, pour une raison connue et facile à comprendre, souffrent quelques heures après les repas et pendant la nuit ; de là, par action réflexe ou toxique, une cause de palpitations et de troubles fonctionnels du cœur.

Sénac parle aussi d'un homme sujet à des palpitations dès qu'il mangeait des lentilles, et de Malpighi chez qui

« le cœur était agité par des mouvements violents dès qu'il mangeait des légumes ». Ce fait dont il ne pouvait alors avoir l'explication est réel ; il s'observe souvent chez les hyperchlorhydriques, qui ne peuvent, en effet, digérer facilement le pain et les légumes.

Enfin, le même auteur, parlant de « l'empire de l'estomac sur le cœur », décrit encore longuement les palpitations dont « les causes sont très souvent dans les autres parties de l'abdomen » (foie, intestin, utérus). Il y a sur ce sujet plus de cinquante pages bien intéressantes à lire et à méditer (1).

Scudamore admettait autrefois des « palpitations goutteuses », et quelques auteurs modernes partagent encore cet avis. Eh bien, n'oubliez pas que la goutte est aux artères et à l'estomac ce que le rhumatisme est au cœur ; les goutteux sont fréquemment des dyspeptiques ou des nerveux, et c'est assez souvent pour cette raison qu'ils sont des faux cardiaques, lorsque la sclérose artérielle ne les a pas encore atteints.

Stokes, après avoir dit que « l'irrégularité de l'action du cœur n'est jamais plus forte que dans les cas où il n'y a pas de lésions valvulaires », cite deux faits bien intéressants pour la question qui nous occupe :

Une femme éprouvait, depuis plusieurs années, des « palpitations violentes et extraordinaires revenant sous forme d'accès très prolongés ». On avait constaté chez elle un bruit de souffle très fort, se rapprochant du bruit de râpe, et tous les médecins consultés avaient conclu à une affection valvulaire d'une haute gravité. Quelques années après, on la revit « dans un état de santé parfaite ». Les battements du cœur ne présentaient plus rien d'anormal, et le souffle avait disparu, la malade s'étant guérie d'elle-même, à chaque crise, par l'administration d'un

(1) Sénac, *Traité de la structure du cœur*, Paris, 1749.

vomitif. Voilà un exemple de palpitations réf
gine stomacale et d'un souffle cardio-pulmonair
cardiaque produit par l'excitation du cœur
elle-même à un état gastrique.

Stokes rapporte ensuite l'histoire d'un jeu
que l'on crut atteint « d'une cardite très grav
s'attendait chaque jour à voir succomber ».
dit-il, contenant de l'éther, du laudanum
ingrédients, détermina des vomissements
ceux-ci furent suivis du retour complet de la
et de la tranquillité du cœur. Le bruit de
parut, et la convalescence fut rapide et compl
un exemple de souffle fonctionnel cessant
médication qui a pour résultat fortuit de
l'estomac.

Lisez encore l'observation remarquable de C
célèbre clinicien irlandais démontre si bien l'a
proque du foie et du cœur l'un sur l'autre,
cœur pouvant être surexcitée, rapide et irré
dernier point pendant plusieurs mois ; puis, soit
ment, « soit à la suite d'un traitement qui s'a
fonctions digestives », les contractions et les
l'organe reprenant une régularité parfaite.

Dans son livre sur des dyspepsies, en 1857,
signalé une gêne de la respiration, une véritabl
chez certains dyspeptiques après l'absorption d
cuillerées de potage, de bouillon, et même de
sans aucune distension de l'estomac ; il ajoute
dyspnée est surtout subjective, le nombre des m
respiratoires étant augmenté d'une façon presqu
fiante ; il dit encore que chez quelques sujets « l
tions sont le seul symptôme de la dyspepsie », e
vent aussi elles s'accompagnent d'irrégularités et d
passagères des battements du cœur ; enfin il a
« l'emploi de la digitale aggrave souvent les tr

l'estomac, et, comme conséquence, les palpitations elles-mêmes qui sont liées à la dyspepsie ».

Dans sa description des « phénomènes secondaires » de la dyspepsie, Beau, en 1886, a signalé la dyspnée gastrique, les palpitations, les syncopes et la névralgie cardiaque.

Je vous fais toutes ces citations pour vous montrer que la question est depuis longtemps étudiée et depuis longtemps connue. Cependant elle mérite de l'être encore davantage, en raison des nombreuses erreurs de diagnostic commises à cet égard et des notions nouvelles que les enseignements de la clinique nous ont fournies.

II. — Affections stomacales et cœur sain.

1° *Lésions stomacales graves.* — Vous auriez tort de croire que l'intensité de ces actes réflexes et du retentissement des affections gastro-intestinales ou hépatiques sur le cœur est liée toujours à l'intensité des lésions des divers organes.

Un ulcère ou un cancer de l'estomac, une gastrite glandulaire atrophique, de vastes ulcérations ou un carcinome de l'intestin, les abcès du foie et les hépatites chroniques, ne produisent jamais, ou presque jamais, de phénomènes à distance, et il semble même que toute l'activité pathologique de ces graves altérations se localise et se concentre dans les organes profondément atteints. Une condition physiologique de la production des troubles réflexes réside dans la superficialité des lésions, dans leur faible intensité, et c'est pour cela que vous voyez de simples vers intestinaux s'accompagner de convulsions épileptiformes, la migration d'un calcul biliaire et quelques accidents dyspeptiques avec si peu de lésions qu'elles ont été niées, retentir plus ou moins profondément sur les fonctions cardiaques. Cela est si vrai que Lasègue a pu formuler ainsi cette loi de pathologie générale : « Une lésion

superficielle ou de simples troubles fonctionnel organes exaltent les réflexes, tandis que les lésions niques plus ou moins profondes les suppriment. »

Voilà une loi qui porte avec elle un grand en ment clinique, et vous verrez tous les jours des m au début d'un cancer gastrique encore à peine dév ne présenter que des phénomènes dyspeptiques, en apparence, avec des troubles cardiaques réflex intenses. Un jour, ceux-ci s'atténuent ou dispar Défiez-vous ; c'est le carcinome qui entre franchem scène par la formation d'une tumeur, très appréciabl au palper.

2° *Gastropathies latentes.* — Il existe des cas, plu breux qu'on le croit, où les affections de l'estomac latentes pendant une certaine période de leur évo Sans doute, on sait depuis longtemps que l'ulcère et le cancer de l'estomac peuvent ne se manifester, p un temps plus ou moins long, par aucun signe appré Mais, comme le remarque Hayem, qui insiste sur ce « l'état latent est bien plus commun dans la g chronique, qui peut rester méconnue pendant des et même pendant tout le cours d'une longue exist C'est ainsi qu'il cite chez des malades qui « accusent de l digestions » et qui sont atteints de *gastropathies lat* une lassitude générale sans cause apparente, une ins ou un amaigrissement inexpliqués, jusqu'au jo l'exploration du suc gastrique aura éclairé le clinici la cause et l'origine de ces divers accidents.

Vous voyez ainsi des malades, considérés comm cardiaques depuis des mois ou des années, qui presque jamais souffert de leur estomac, et qui sont dant des gastropathes avérés. Pendant quelque temps diagnostic a dévié, et cependant, au milieu du t des troubles circulatoires, il y a un symptôme un p cordant qui ne se produit jamais dans les cardiop

organiques, à ce degré du moins : c'est l'amaigrissement, et un amaigrissement dont vous ne soupçonnez pas tout d'abord la nature ou l'origine.

J'ai été consulté pour une femme de trente-deux ans, atteinte d'une « affection mitrale », disait son médecin. On constatait, en effet, en dedans et un peu au-dessus de la pointe du cœur, qui n'était nullement abaissée, un souffle des plus manifestes au premier temps. Il s'agissait d'un bruit cardio-pulmonaire, et non d'un souffle valvulaire. Très localisé, sans aucune propagation et mourant sur place, ce bruit morbide un peu superficiel et bref occupait le milieu de la systole ; il était endapexien et sus-apexien par son siège ; il disparaissait de temps à autre, mais il reparaissait dans toute son intensité à chaque phase d'excitation cardiaque se manifestant par des palpitations ou par de la tachycardie pendant la période du travail digestif.

Celui-ci excitait le cœur par action réflexe, d'où production et augmentation d'intensité du bruit cardio-pulmonaire. Chez cette femme, à peine nerveuse, ne se plaignant en aucune façon de son estomac, il y avait encore un autre symptôme, en apparence inexpliqué : un amaigrissement très accusé (12 kilos en quelques mois). Il me semblait cependant que tous ces accidents divers devaient être d'origine gastrique, et, pour convaincre son médecin, pour me convaincre davantage moi-même, j'exigeai l'examen du chimisme stomacal.

Or voici les résultats de cet examen qui me furent donnés sur cette malade par Winter, à deux reprises différentes, le 2 janvier et le 13 mars : HCl = 0, au lieu de 44 ; HCl combiné organique = 28 et 36, au lieu de 170 ; acidité totale = 40, au lieu de 190 ; chlore total, 246, au lieu de 321 ; chlore minéral fixe, 223 quand la normale est 107 ; coefficient A—H sur C = 173 pour 86 ; coefficient T sur F = 1,10 au lieu de 3.

Ainsi, voilà une femme dont le chimisme stomacal des plus défectueux indique un travail de gastrite glandulaire

parenchymateuse certainement sérieux, et qui ne se plaint que de son cœur, nullement de l'estomac, tant il est vrai qu'il y a des malades qui, comme M. Jourdain faisait de la prose, font de la dyspepsie sans le savoir! L'organisme fournit assez et même plus de chlorures qu'il en faut; l'estomac est incapable d'en accomplir la dissociation, d'où insuffisance secrétoire des glandes gastriques.

Une marchande ambulante, âgée de trente-trois ans, ne se plaint que de troubles cardiaques et pulmonaires : palpitations très violentes, un peu d'oppression précordiale, essoufflement facile, surtout après les repas. Une demi-heure environ après son déjeuner du matin, nous trouvons un pouls fréquent et rapide sans irrégularités ; une impulsion cardiaque très forte et très appréciable à la main, la pointe du cœur notablement déviée en dehors et peu abaissée avec augmentation de la matité des cavités droites ; un souffle très net, méso-systolique et au-dessus de la pointe, souffle qui s'est considérablement atténué au point même de disparaître pendant quarante-huit heures, et qui a reparu ensuite à la fin de la diastole, ce qui a pu faire croire un instant à un rétrécissement mitral; retentissement très inconstant du second bruit pulmonaire à gauche du sternum; état très accusé de polypnée et de dyspnée. Notons, en passant, l'inconstance du retentissement du second bruit pulmonaire, symptôme dont la fréquence et l'importance ont été singulièrement exagérées.

On ne pouvait, même après plusieurs examens, se défendre de l'idée que cette malade était atteinte d'une affection du cœur, et j'ai eu aussi un moment d'hésitation. Chez cette femme pâle, anémiée, très amaigrie depuis plusieurs mois, il fallait chercher du côté de l'estomac, quoiqu'elle se plaignît seulement d'un peu de perte d'appétit et de lenteur digestive, caractérisée par une sensation de pesanteur épigastrique après les repas. Or voici quel était l'état de son chimisme stomacal :

ÉLÉMENTS DOSÉS.		LIQUIDE NORMAL.	LIQUIDE EXAMINÉ.
Acidité totale	A	190	152
HCl libre	H	44	0
HCl combiné organique	C	170	24
Chlorhydrie	H+C	214	24
Chlore total	T	321	379
Chlore minéral fixe	F	107	255
Coefficient	$\frac{A-H}{C}$	0,86	6,3
Coefficient	$\frac{T}{F}$	3	1,4

En raison de la quantité T (chlore total) assez élevée, il faut admettre ici un état congestif et vasculaire très accusé de la muqueuse gastrique ; le coefficient A — H sur C qui, au lieu de 0,86, s'élève jusqu'au chiffre, rarement atteint, de 6,3 indique un état glandulaire en voie de dégénérescence, comme s'il s'agissait d'un carcinome stomacal au début. Et cependant, si nous avions fait dépendre le diagnostic de l'intensité des symptômes cardiaques, c'est au cœur que nous eussions dû penser. Résultat thérapeutique de ce diagnostic basé sur l'examen du suc gastrique : après un mois d'un traitement et d'un régime alimentaire dirigés spécialement vers l'estomac, le cœur s'est calmé, et tous les symptômes de cette cardiopathie *apparente* ont disparu.

Voilà des exemples vous montrant que l'estomac malade est un organe très réflexogène; il est silencieux dans ses manifestations symptomatiques, et c'est le cœur qui donne la riposte, ce qui prouve que pour le diagnostic certain d'une gastropathie et pour l'interprétation exacte des troubles cardiaques consécutifs l'examen du chimisme stomacal est parfois aussi important que celui des urines pour caractériser une affection rénale.

N'allez pas croire cependant que tous les états gastriques se résument dans les déviations du chimisme stomacal. La fibre musculaire et les nerfs de l'organe jouent également

un rôle important ; mais il m'a semblé que les « dyspepsies nervo-motrices », si bien désignées par Mathieu, se compliquent moins souvent de retentissement cardiaque. Moins silencieuses dans leurs allures, plus riches dans leurs manifestations purement stomacales, et plus pauvres dans la production des accidents réflexes, elles exposent moins fréquemment à des erreurs de diagnostic.

III. — Affections stomacales et cœur malade.

1° *Rétrécissement mitral.* — Si l'estomac, troublé dans son fonctionnement glandulaire, peut retentir sur le cœur sain, à plus forte raison peut-il aussi agir sur un cœur déjà malade, et ce n'est pas là l'une des faces les moins intéressantes de la question. Car, au point de vue thérapeutique, il faudra soigneusement démêler les accidents purement cardiaques des accidents cardiaques d'origine gastrique. Or, pour une raison que vous comprendrez tout à l'heure, de toutes les affections valvulaires, c'est le *rétrécissement mitral* qui donne le plus souvent lieu à ce complexus symptomatique.

Voici une femme de cinquante et un ans, reçue dans mon service pour un rétrécissement mitral sans insuffisance, d'origine rhumatismale.

A son entrée et pendant les jours suivants, cette affection valvulaire était absolument latente au point de vue fonctionnel : cœur calme, pouls régulier, dyspnée peu accusée, pas d'œdème périphérique. Mais, depuis longtemps, elle se plaignait de quelques troubles digestifs avec éructations gazeuses, pyrosis, douleurs gastriques *nocturnes,* quelques nausées et vomissements. D'une façon un peu banale, on lui prescrivit le régime lacté.

Bientôt, en même temps que les phénomènes d'intolérance lactée se manifestent, nous assistons à des accidents réellement graves du côté de la circulation : affolement du cœur, pouls misérable et rétracté, dyspnée intense, cyanose

presque violette des lèvres, refroidissement des extrémités, expectoration légèrement teintée de sang avec un foyer de râles sous-crépitants vers la partie moyenne du poumon gauche, faisant craindre l'imminence d'un infarctus pulmonaire.

Que s'était-il passé?

L'examen du chimisme stomacal va donner une réponse à cette question et démontrer que, contrairement à l'opinion commune, il ne s'agissait pas ici d'accidents réellement asystoliques.

Chez cette cardiaque, déjà dyspeptique, peut-être par le fait de son rétrécissement mitral ou pour toute autre cause (femme très nerveuse), l'acide chlorhydrique combiné organique était représenté par 87 au lieu de 170, et l'acide chlorhydrique libre par 117 au lieu de 44. Or, le lait, dans un milieu saturé d'HCI libre, se coagule en masse et trop rapidement, et c'est ce gros coagulum incomplètement attaqué par les sucs digestifs, véritable corps étranger, qui donne lieu à la plupart des troubles gastro-intestinaux (sensation de plénitude gastrique, flatulences, nausées et vomissements, selles diarrhéiques). On comprend alors pourquoi ce lait, non digéré et non utilisé, n'augmente pas la diurèse, comme nous l'avons vu chez notre malade, où pendant toute la durée du régime lacté le chiffre des urines est tombé à 300 grammes.

Ces troubles gastriques vont alors déterminer, suivant une pathogénie que je vous exposerai plus loin, des accidents réflexes du côté de la petite circulation : vaso-constriction des vaisseaux pulmonaires, d'où retentissement sur le cœur droit qui se dilate. Chez notre malade, la filiation de ces symptômes a été démontrée par l'augmentation considérable et rapide, au moment même où l'intolérance gastrique fut au maximum, du retentissement diastolique à gauche du sternum, signe d'hypertension pulmonaire.

Or, cette hypertension pulmonaire, fait habituel du rétrécissement mitral, était ainsi aggravée par la brusque

survenance des troubles digestifs, de sorte qu'ici le cœur droit et le poumon étaient pris entre la sténose auriculo-ventriculaire gauche qui élève la tension dans la petite circulation, et l'estomac dont les troubles fonctionnels aboutissent au même résultat; d'où la production possible, dans ces conditions complexes et souvent méconnues, d'accidents graves du côté du cœur et des poumons : palpitations et affolement cardiaque, accès de cyanose et de dyspnée intense, congestion et infarctus pulmonaires.

Un infarctus pulmonaire produit par l'usage inconsidéré du lait, voilà un fait extraordinaire en apparence! Mais il devient facile à comprendre d'après la pathogénie que je viens d'invoquer, et je ne doute pas que beaucoup d'accidents cardiaques, inexpliqués jusqu'à ce jour, surtout dans le cours de la sténose mitrale, trouvent leur origine principale dans l'état des fonctions digestives. Ce qui le prouve, c'est que cette malade a fait, il y a un an, dans un autre hôpital, un véritable infarctus du poumon avec hémoptysies à la suite du régime lacté que l'état de son chimisme stomacal mettait dans l'impossibilité de supporter.

Dans la sténose mitrale, la maladie est au cœur, le danger est souvent au poumon ; mais il ne faut pas oublier qu'une des principales, et peut-être une des fréquentes origines de ce danger, est à l'estomac. La preuve en est dans les observations cliniques confirmées, comme vous l'avez vu souvent, par les résultats de l'examen chimique du suc gastrique. Celui-ci est fréquemment anormal dans la sténose mitrale plus que dans toute autre affection valvulaire, ce qui s'explique sans doute par un état habituel de congestion passive de la muqueuse stomacale.

Chez notre malade, la suppression du lait et une alimentation plus rationnelle (quelques viandes hachées et bien cuites, œufs peu cuits, purées de légumes) ont été suivies de la disparition rapide, en quarante-huit heures, des

accidents cardio-pulmonaires qui menaçaient d'être très graves si nous avions institué une médication antiasystolique. Seule, l'arythmie a persisté pendant un mois, et, lorsque la malade a quitté l'hôpital, la fréquence des battements cardiaques était devenue normale, leur rythme absolument régulier. Ici, notre thérapeutique peut sembler très modeste, et cependant ses résultats ont été considérables. Beaucoup de savoir, et peu de médicaments, telle doit être notre devise : *Multa scire oportet, pauca agere*, comme le dit si bien Baglivi.

2° *Variabilité du chimisme stomacal.* — D'un autre côté, si la grande variabilité des symptômes d'auscultation dans le rétrécissement mitral peut être expliquée par l'état variable de l'excitation cardiaque, on peut dire que celle-ci est souvent commandée par les troubles des voies digestives ; d'où il résulte que, dans le rétrécissement mitral, il faut toujours avoir l'œil sur l'estomac.

Voici en effet trois examens du suc gastrique obtenus à vingt jours, puis un mois de distance, chez cette malade. J'appelle l'attention sur la grande variation des résultats obtenus en si peu de temps, ce qui prouve qu'aucun substratum anatomique ne pouvait être invoqué du côté de l'estomac.

ÉLÉMENTS DOSÉS.		LIQUIDE NORMAL.	LIQUIDE EXAMINÉ. (4 fév. 1893.)	LIQUIDE EXAMINÉ. (24 fév. 1896.)	LIQUIDE EXAMINÉ. (27mars1896.)
Acidité totale......	A	190	207	119	130
HCl libre...........	H	44	117	8	15
HCl organique......	C	170	87	103	117
Chlorhydrie........	H + C	214	204	111	132
Chlore total........	T	321	306	189	241
Chlore minéral fixe.	F	107	102	94	109
Coefficient.........	$\frac{A-H}{C}$	86	1,03	1,07	98
Coefficient.........	$\frac{T}{F}$	3	2,09	2	2,21

Si, dans le but de calmer ce cœur affolé et d'en régulariser les contractions, nous avions prescrit la digitale, nous

eussions certainement augmenté les accidents, et cela non point parce que ce médicament serait contre-indiqué comme on l'a dit, dans une affection valvulaire où « le cœur est réglé pour un petit travail », mais seulement parce que la digitale a pour résultat d'augmenter parfois les troubles fonctionnels d'un estomac déjà malade.

Par conséquent, il faut songer à l'estomac quand dans la sténose mitrale éclatent sans cause apparente des accidents plus ou moins graves : tachycardie, arythmie, palpitations, infarctus pulmonaires.

Cependant je me hâte de dire que, contrairement à l'opinion généralement admise, la digitale est le médicament de choix dans le rétrécissement mitral non compliqué de troubles digestifs intenses. C'est le seul médicament qui parvienne alors à modérer la dyspnée existant même à la phase de compensation de la maladie. Il suffit de prescrire toutes les trois semaines un granule d'un quart de milligramme de digitaline cristallisée pendant trois à quatre jours, ou un granule d'un dixième de milligramme pendant cinq jours.

IV. — Gastropathies et hypertension pulmonaire.

1° *Hypertension dans la circulation pulmonaire.* — On a cherché, par la clinique d'abord, par l'expérimentation ensuite, à connaître la pathogénie des accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux maladies des voies digestives.

Par la clinique, Potain a paru démontrer que l'excitation réflexe, à point de départ gastrique, intestinal ou hépatique, provoque une contraction exagérée avec hypertension des vaisseaux pulmonaires, d'où obstacle dans la circulation du cœur droit et dilatation consécutive de ses cavités, pouvant aboutir à une insuffisance tricuspidienne et même à des accidents asystoliques. Puis Rendu a étudié les rapports cliniques réciproques entre le cœur, le foie et l'estomac. Par l'expérimentation, Morel, François-Franck, Barié, auraient vu se produire chez les animaux une élévation de

tension dans l'artère pulmonaire après avoir provoqué des excitations diverses sur la muqueuse stomacale, sur l'intestin et sur le foie (1).

Ainsi l'estomac malade retentirait sur le poumon d'abord, sur le cœur ensuite. Mais l'acte réflexe s'arrêtant parfois au poumon, les symptômes dyspnéiques seraient prédominants, ce qui avait fait dire à tort à Hirtz (de Strasbourg) : « Quand un malade se plaint du cœur, cherchez au poumon. » Il est plus juste de dire : *Quand un malade non atteint de cardiopathie organique se plaint du cœur, cherchez à l'estomac.*

Je ne nie certes pas, dans les affections du poumon, le retentissement réflexe sur le fonctionnement cardiaque : mais je le crois plus rare qu'on le dit, et lorsque dans le cours d'une pneumonie ou d'une autre maladie infectieuse le cœur est atteint, c'est en raison soit d'une myocardite chronique antérieure, soit d'une complication de myocardite aiguë, très rarement par suite d'une action réflexe. Celle-ci peut être invoquée seulement dans certains cas, et longtemps avant Hirtz (de Strasbourg), Sénac avait écrit : « Les nerfs sympathiques, ces instruments qui transportent les maladies d'une partie dans une autre, en agitant le poumon, ou en étant agités eux-mêmes par les maladies de ce viscère, peuvent troubler l'action du cœur. »

Il ne faudrait pas croire que toujours les choses se passent ainsi, et que l'acte réflexe aboutisse invariablement à l'augmentation de la tension dans la petite circulation.

La clinique nous apprend, en effet, que le retentissement des affections du tube digestif peut se faire sur le cœur par le seul intermédiaire de son appareil d'innervation sans participation de l'élément vaso-moteur, et c'est pour cela que vous observerez souvent de la tachycardie, de l'arythmie,

(1) Potain, 1878. Morel, *Thèse inaugurale*, Lyon, 1879. Rendu, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1881. — François-Franck, Barié, *Revue de médecine*, 1883.

des sensations anginiformes, des faux pas du cœur, des intermittences, *en l'absence de tout retentissement diastolique à gauche* du sternum, signe révélateur de l'hypertension dans la petite circulation, et aussi en l'absence de tout symptôme cardio-pulmonaire.

En 1891, j'ai vu une femme de cinquante-trois ans, dont le cœur, devenu très arythmique sans cause apparente, depuis trois années environ, avait éveillé chez plusieurs médecins l'idée d'une cardiopathie vraie, affection mitrale sans souffle, disait-on, ou encore cardiosclérose à forme arythmique. Pour des raisons qu'il est inutile d'énumérer ici, ces deux diagnostics ne pouvaient être sérieusement maintenus; mais je penchais vers le dernier, et j'abandonnais celui de « troubles fonctionnels cardiaques d'origine gastrique », parce que, trop imbu des idées prépondérantes alors, je ne constatais pas, et je n'avais jamais constaté chez cette femme les signes d'une augmentation de tension dans la petite circulation. En désespoir de cause, et n'ayant pas alors la ressource de l'examen du suc gastrique, je dirigeai cependant toute la médication du côté de l'estomac, et en quelques mois cette cardiopathie de plusieurs années disparaissait complètement.

2° *Origine gastrique et uricémique des intermittences cardiaques.* — La malade dont je viens de parler était également tourmentée par des *intermittences* fréquentes, qui se traduisaient chez elle par deux sensations : une sensation d'angoisse et ensuite de palpitation. On la croyait aussi atteinte d'angine de poitrine avec maladie de cœur. Or, ne l'oubliez pas, les intermittences vraies, c'est-à-dire celles qui sont dues à l'absence complète, sensible au cœur et au pouls, d'une contraction cardiaque, donnent instantanément la sensation d'une véritable angoisse d'une durée à peine appréciable, et comme la contraction ventriculaire suivante est ordinairement plus forte que celles qui l'ont précédée, ainsi que le montrent les tracés sphygmo-

graphiques, les malades traduisent cette seconde sensation par l'expression d'une palpitation « en coup de boutoir ». Ici il n'y avait ni angine de poitrine, quoique l'angoisse précordiale fût réelle et même très profonde, ni palpitation au sens vrai du mot.

Vous serez souvent consultés par des malades plus ou moins effrayés en raison d'intermittences cardiaques dont ils ont conscience, et j'ai vu parfois des médecins prononcer à ce sujet le nom de cardiopathie. Il n'en est rien le plus ordinairement, et, *quand ces intermittences existent seules*, elles sont très rarement l'indice d'une maladie de cœur.

L'abus de café, du thé, du tabac surtout, les troubles digestifs sont les causes les plus fréquentes de ces intermittences. Celles-ci même persistent chez certains sujets avec une opiniâtreté singulière, résistant à tous les traitements, disparaissant sans raison apparente pendant des mois pour reparaître ensuite, et, chose singulière, elles disparaissent souvent par l'exercice et par la marche pour reparaître surtout à l'état de repos. Murchison a écrit que ces intermittences peuvent être provoquées « par l'usage de certains aliments », et je crois qu'il est dans le vrai, si nous ajoutons qu'elles doivent être sous la dépendance de troubles digestifs ou viscéraux ; il a même cité l'exemple d'un goutteux dyspeptique, arrivé à l'âge de quatre-vingts ans après avoir présenté pendant cinquante années des intermittences cardiaques. Je n'ai pas naturellement d'exemple d'une pareille durée à vous rapporter; mais j'observe plusieurs malades qui présentent ces intermittences depuis dix ou quinze ans, sans autre trouble circulatoire et sans aucun indice de lésion cardiaque.

Le plus souvent, elles sont en rapport avec des erreurs ou des fautes de régime alimentaire, et c'est ainsi que la « dyspepsie des diplomates » (ainsi que je l'appelle), des gens du monde, des hommes de gouvernement, obligés d'aller dîner trop souvent en ville, engendre de fausses cardio-

pathies caractérisées par de l'arythmie, des palpitations et des intermittences cardiaques. Celles-ci ne sont donc pas « physiologiques » chez quelques individus, comme plusieurs auteurs tendent à le croire, et il n'est pas juste non plus de regarder, ainsi qu'un auteur allemand tend à l'enseigner, l'*arythmie sénile* comme un phénomène presque normal à un âge avancé. Cependant Sénac a vu une grande partie de la vérité, lorsqu'il a écrit :

« L'intermission du cœur est ordinaire dans la vieillesse, dans l'enfance, sans qu'elle menace d'aucune suite fâcheuse. il y a même des corps auxquels elle est naturelle : elle vient très souvent de causes sympathiques. »

Une autre cause assez fréquente, et souvent méconnue, de palpitations et d'intermittences cardiaques réside dans un état de vaso-constriction périphérique, fréquente chez les anémiques et surtout chez les uricémiques, par suite de l'action vaso-constrictive de l'acide urique. Dans ces cas, la médication doit viser le spasme vasculaire, le cœur périphérique et non le cœur central. Elle doit s'adresser aux agents vaso-dilatateurs et hypotenseurs, c'est-à-dire à la *trinitrine*, au *tétranitrol*, au *nitrite de soude*, au *massage* méthodique des membres et du corps, aux réducteurs de l'acide urique, c'est-à-dire au *quinate de lithine* (à la dose de 25 centigrammes dans un cachet, deux ou trois fois par jour), ou encore au *chlorhydro-méthylarsinate de lithine*, bien étudié par Labadie-Lagrave (à la dose de X à XX gouttes deux fois par jour), à des cachets de *théobromine benzo-lithinée* (renfermant 25 centigrammes de théobromine, carbonate de lithine et benzoate de soude). C'est par une médication de ce genre que j'ai pu faire disparaître des palpitations et des intermittences invétérées chez une femme dont mon interne Milhiet a raconté l'histoire (1).

(1) LABADIE-LAGRAVE, *Bull. méd.*, 1903. MILHIET, Palpitations et vaso-constriction périphérique chez les anémiques (*Journal des Praticiens*, 1898).

On a dit que l'arythmie et les intermittences ont parfois une origine pulmonaire ; le fait est possible, mais je le crois très rare, même exceptionnel. Ceux qui ont avancé ce fait ont commis la même erreur que Hirtz : ils n'ont pas vu que derrière le poumon se trouve souvent la gastropathie latente, le *primum movens* des troubles arythmiques du cœur.

Lorsque vous vous trouvez en présence d'une arythmie cardiaque sans souffle valvulaire, vous n'avez le plus ordinairement que deux diagnostics à poser : celui d'une cardiosclérose à forme arythmique et, à son défaut, celui d'une arythmie nerveuse ou réflexe. L'absence des stigmates de l'artériosclérose que je vous ai appris à connaître (hypertension artérielle, retentissement diastolique de l'aorte, signes de méiopragies viscérales et d'insuffisance urinaire, dyspnée toxi-alimentaire) permet le plus souvent d'arriver au second diagnostic.

Tout cela vous montre les erreurs nombreuses que l'on peut commettre et que vous devrez à l'avenir éviter, et vous voyez que ce sujet, traité seulement dans ses grandes lignes, offre un intérêt pratique d'une importance considérable. Sénac, que j'ai déjà beaucoup cité, m'en fournit la meilleure conclusion :

« On doit être fort réservé, dit-il, lorsqu'il s'agit de prononcer si ce sont les vices du cœur qui dérangent ses mouvements dans des malades sujets à des palpitations; on ne peut attribuer un tel dérangement à ces vices que lorsqu'on est assuré qu'il ne vient point des causes que nous avons marquées. »

XXXIV. — HYSTÉRIE ET ÉPILEPSIE CARDIAQUES

I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Cardiopathies artérielles et épilepsie. Plusieurs observations. Diagnostic avec les convulsions urémiques. Épilepsie chez un cardiaque. Bons effets de la médication bromurée. — Palpitations et épilepsie sans cardiopathie.
II. DIAGNOSTIC. — Vertige inconscient de l'épileptique; vertige conscient du cardioscléreux ou du cardiovalvulaire. Stigmates hystériques dans le vertige des hystériques. Aura cardiaque sous forme de palpitations précédant et annonçant un accès comitial. L'épileptique tombe, le cardiaque ne tombe pas. Aura cardiaque. Syncope cardiaque mortelle de l'angine de poitrine. L'hystérie et l'épilepsie ne sont jamais d'origine cardiaque. Hystérie ou épilepsie et cardiopathie sont des maladies fortuitement associées. Deux fautes : de pronostic, de thérapeutique.

I. — Exposé clinique.

Les manifestations de l'hystérie au cours des cardiopathies sont familières à tous, et de nombreux exemples en ont été fournis. Les manifestations épileptiques au cours de ces mêmes cardiopathies sont, par contre, moins bien connues. On sait qu'au cours des affections cardiorénales les vertiges, certaines douleurs de tête, surtout la dyspnée, manifestations nerveuses de l'intoxication générale, sont souvent observées. Survient-il des accès d'épilepsie? On rattache ce nouvel accident à la même cause, et l'on pense avoir tout expliqué en disant : *épilepsie cardiaque*.

C'est là une erreur; elle peut conduire à un pronostic erroné et à une thérapeutique fautive. Le plus souvent ces malades font de l'épilepsie, plus une cardiopathie; on a raison de leurs accès d'épilepsie, non pas en soignant leur cœur, mais en soignant leur névrose. Cela, je l'ai déjà dit, et j'ouvre ce chapitre pour dire qu'il n'a pas de raison d'être (1).

(1) H. HUCHARD, *Journal des Praticiens*, 1903.

Dernièrement, nous observions un malade qui se plaignait de vertiges. Les témoins de ces accès nous avaient rapporté qu'il perdait alors complètement connaissance et qu'il se débattait parfois avec quelques mouvements désordonnés. Chose singulière, ce malade, âgé de trente-huit ans, n'avait ces accès que depuis deux ans. Dans son enfance, pas de convulsions, et jusqu'à trente-six ans pas le moindre accident nerveux. Quelle pouvait être la cause de cette épilepsie?

L'examen complet du malade avait peut-être chance de nous éclairer. La première chose qui frappe est une cardiopathie artérielle très accentuée : arythmie rythmée, tendance à la bradycardie (52 pulsations), léger piaulement systolique à la pointe et dédoublement irrégulier, mais très net du second temps à la base; artères dures, pouls tendu; dyspnée toxi-alimentaire peu accusée.

Le malade ne serait-il pas un brightique? Il n'y avait pas trace d'albumine ni aucun signe de néphrite. Il fallait donc écarter l'urémie convulsive. Si ce n'était pas de l'urémie, de quel mal pouvait-il s'agir?

Notre malade était un hystéro-épileptique tout simplement. Chez cet adulte de trente-huit ans, robuste, on constatait une insensibilité complète de tous les téguments à la piqûre et presque générale à la chaleur; pas de réflexe pharyngien, pas de sensibilité cornéenne.

Il y a six mois, nous observions un malade du même genre : cardiopathie artérielle des plus nettes (double souffle à l'aorte, artères dures), trente-sept ans; depuis quatre ans, crises d'épilepsie fréquentes, pertes de connaissance, convulsions. Ce malade présentait, par places, des zones d'insensibilité absolue.

Voici un autre malade de cinquante ans, atteint de cardiopathie artérielle avec dyspnée toxi-alimentaire et légère albuminurie. Depuis un an, il a des crises convulsives avec perte complète de connaissance qui surviennent tout à coup

et qui cessent rapidement. Il a eu aussi quatre de ces cr dans l'espace d'une année, et on l'a traité, naturellen sans aucun succès, pour une « urémie convulsive ». chose n'est pas vraisemblable, ni même possible. L'ur ne survient pas ainsi tout d'un coup, à l'état d'acte is elle est toujours accompagnée d'autres symptômes qu marquent la nature; elle ne s'accompagne pas d'une per complète de la connaissance et d'une disparition si ra des accidents avec longue accalmie dans leur interv Je démontre ainsi au médecin qu'il s'agit de crises d lepsie chez un cardiaque. On prescrit le bromure à h dose, et depuis deux ans ces crises convulsives ont com tement disparu.

Dernier exemple, d'un caractère différent, mais à rap cher des précédents : un malade de trente-cinq ans, de saine apparence, se plaint de palpitations et perd con sance. Parfois, après les repas, il sent soudain son c battre violemment quelques secondes, et c'est tout, moins pour lui, car les personnes qui sont près de l voient tout à coup pâlir, tomber sans connaissance, mouvement, pour revenir à lui après une ou deux min Pas d'antécédents nerveux. Actuellement pas de stigm de névrose et encore moins de signes de cardiopathi s'agissait ici, chez un épileptique, d'une aura cardiaque forme de palpitations violentes précédant et annonçan accès comitial.

II. — Diagnostic.

Ces exemples, et bien d'autres encore que nous aurion citer, nous ont permis depuis longtemps de formuler conclusions nettes. Lorsque chez un cardiaque on obs des phénomènes épileptiques bien francs, ne cherchons à rattacher à une cardiopathie ce que chez tout autre i vidu nous expliquerions pas une névrose; pareille in prétation est fausse. L'accès d'épilepsie avec perte connaissance absolue, l'ictus inopiné et inconscient ne

semble en rien à l'état vertigineux et toujours conscient dû à la cardiopathie artérielle.

L'épileptique tombe sans savoir qu'il tombe, le cardiaque simple ne tombe pas tout en croyant toujours tomber. C'est là une première et très grande différence. Second point important : chez un cardiaque épileptique, cherchez des stigmates d'hystéro-épilepsie, et vous les trouverez souvent, comme il est arrivé chez nos deux premiers malades.

On a depuis longtemps décrit l'aura cardiaque. Notre dernier malade qui, en dehors de ses pertes de connaissance, ne se plaignait jamais du cœur, ne présentait aucune lésion organique de cet organe. Chez lui, pas de cardiopathie, mais simplement aura cardiaque de nature et d'origine épileptique sous forme de palpitations.

Si dans tout ceci nous n'avons pas prononcé le mot de syncope cardiaque, est-ce à dire que toutes les syncopes dites cardiaques sont d'origine hystéro-épileptique et qu'il n'en saurait exister de vraiment cardiaques? Non, il existe des syncopes cardiaques, mais d'une seule espèce : ce sont celles de l'angine de poitrine. Elles ressemblent à la syncope épileptique, parce qu'elles sont presque aussi inconscientes; elles en diffèrent parce qu'elles sont mortelles.

Qu'on ne s'obstine donc pas à traiter des syncopes cardiaques qui n'existent pas ! Un cardiaque qui a des pertes de connaissance ou des convulsions est un hystérique ou un épileptique. Le premier relève de l'hydrothérapie, le second a droit au bromure.

Dans la maladie de Stokes-Adams, dans les cardiopathies artérielles, on observe parfois des accidents syncopaux et *épileptiformes*; mais ceux-ci ne proviennent certainement pas de la lésion cardiaque.

En un mot, les cardiaques hystériques et les cardiaques épileptiques se rencontrent assez fréquemment, et l'on commet une double erreur — de pronostic et de thérapeu-

tique — en disant que l'hystérie et l'épilepsie sont d'origine cardiaque. Jamais ces deux névroses ne procèdent d'une cardiopathie, et il s'agit presque toujours, pour ne pas dire toujours, de maladies fortuitement associées.

Si l'on place l'épilepsie et l'hystérie sous la dépendance de la cardiopathie, on arrive à croire faussement à une aggravation de cette dernière maladie : première faute de pronostic. Puis on institue le traitement cardiaque des accidents nerveux : faute de thérapeutique. La clinique démontre, au contraire, qu'il faut soigner différemment la cardiopathie et la névrose réunies fortuitement sur le même sujet. Car la cardiopathie ne produit pas plus la névrose que la névrose la cardiopathie.

XXXV. — ATHÉROME ET ARTÉRIOSCLÉROSE

I. Athérome, lésion. — Artériosclérose, maladie. — Souvent localisation exclusivement vasculaire de l'athérome en l'absence de lésions viscérales et lésions des gros ou moyens vaisseaux. Atrophies viscérales, sans transformation scléreuse ou fibreuse. Dans l'artériosclérose, lésions des artérioles périphériques et viscérales avec sclérose consécutive des viscères. L'état dur et sinueux de l'artère temporale n'est pas un indice d'artériosclérose. Artériosclérose et athérome artériel souvent réunis. Les athéromateux sont des vasculaires, les artérioscléreux sont des viscéraux.

II. Athérome, fonction de sénilité. — Artériosclérose, fonction de toxicité. — Age différent pour l'athérome et l'artériosclérose. Deux grandes causes de l'artériosclérose : goutte, régime alimentaire. Lésions des gros vaisseaux produites par la syphilis et le paludisme. Artériosclérose et saturnisme. Stéatose artérielle et alcoolisme. Action du tabac. Athérome sans artériosclérose et artériosclérose sans athérome.

I. — Athérome, lésion. — Artériosclérose, maladie.

On confond souvent les deux termes : artériosclérose, athérome. Ce sont deux choses bien distinctes. Le siège de la lésion et les symptômes sont différents, l'âge des malades est différent, les causes sont différentes (1).

L'athérome est une lésion ; l'artériosclérose est une maladie. La lésion de l'athérome est localisée aux gros et moyens vaisseaux ; les viscères peuvent être exempts de toute altération. Souvent on trouve des artères converties en tubes rigides, sans que pareille altération ait été suivie d'un retentissement appréciable sur la structure des tissus profonds. Le trouble nutritif en pareil cas se réduit à l'atrophie simple ; l'envahissement du tissu scléreux ou la transformation fibreuse peuvent faire défaut.

Dans l'artériosclérose, ce sont les petites artères, les arté-

(1) H. Huchard, *Journal des Praticiens*, 1903.

rioles périphériques et viscérales qui sont atteintes. Sutton ont donné à cette lésion le nom d'artérioca fibrosis ; elle détermine la sclérose des viscères. Cet rose ne suit pas l'athérome. On peut voir des vi atteints d'athérome ; le cœur est fort, vibrant ; les c profonds restent normaux ; il n'existe pas de myoc Des auteurs ont voulu attribuer à une lésion vascu valeur d'un signe d'artériosclérose. Ils ont considér serpentin de la temporale comme révélateur d'a sclérose. C'est inexact. Des jeunes gens de dix-huit des artères temporales serpentines : ils ne sont pas a scléreux ; ils ne sont pas même athéromateux. L'état tin de la temporale est une particularité sans conséq

L'athéromateux ne devient scléreux de ses organ lorsqu'à sa lésion s'adjoint de l'artériosclérose. Sans cette association se montre fréquemment, et il est ass de constater une artériosclérose généralisée avec l'a absolue d'athérome artériel. Il n'en est pas moins vr leur état de pureté les deux termes évoquent des p sus d'évolution différente. L'athérome s'étend peu dans le système vasculaire ; l'artériosclérose frap viscères ; à forte lésion apparente les athéromateux p ne montrer que de petits accidents ; à petite lésion appa l'artériosclérose peut produire de gros accidents, c la dyspnée toxi-alimentaire. Ces particularités dis s'expliquent aisément. Les athéromateux sont des laires, les artérioscléreux sont des viscéraux.

II. — Athérome, fonction de sénilité. — Art sclérose, fonction de toxicité.

Le siège du mal et les effets ne sont pas les mêmes l'athérome et l'artériosclérose. L'âge lui-même est diff L'athérome est une lésion d'âge, survenant à par cinquante-cinq ans ; l'artériosclérose frappe les sujet jeunes, de quarante à cinquante-cinq ans. Cette di

dans l'âge tient à une différence dans les causes. L'athérome est fonction de sénilité, l'artériosclérose est fonction de toxicité.

On pourrait dire, il est vrai, et je l'ai écrit, que la sénilité elle-même est un phénomène toxique. Les organes fatigués fonctionnent mal, éliminent mal leurs déchets; d'où rétention de ceux-ci et désordres de sénilité consécutifs. Si l'on admet cette interprétation, on pourrait appeler la sénilité une intoxication normale, physiologique, liée à l'évolution naturelle des êtres vivants. L'athérome, fonction de sénilité, serait donc lié à cette intoxication irrémédiable que nous subissons tous avec l'âge.

L'artériosclérose, elle, est aussi d'origine toxique, mais l'intoxication en pareil cas est *anormale*, *pathologique*. Elle résulte soit d'une viciation prématurée des échanges, soit d'une absorption de substances alimentaires nocives, ou de poisons venant du dehors. Deux grandes causes réalisent les deux premières de ces conditions, à savoir la viciation des échanges et l'absorption de substances alimentaires nocives. Ce sont la goutte et l'alimentation carnée.

On est goutteux par droit de naissance et par droit de conquête; on devient artérioscléreux à la suite de la goutte héréditaire et acquise. La goutte est la première grande cause de l'artériosclérose; la seconde est l'abus de l'alimentation carnée. On ne dira jamais tous les méfaits que produit la viande. Voyez les Anglais et les Américains: ils consomment beaucoup de viande; un grand nombre deviennent artérioscléreux; de même les Russes qui s'intoxiquent avec des poissons fumés, du caviar, etc. Dès la quarantième année, ils présentent des accidents graves dus à l'artériosclérose.

Les poisons d'origine exogène semblent moins dangereux. Les poisons sont de nature microbienne ou de nature chimique. Dans les poisons d'origine microbienne, se rangent la syphilis et la malaria. La syphilis est une cause rare d'artériosclérose; elle attaque les gros vaisseaux, produit

des aortites, des anévrysmes, ne touche guère les pe vaisseaux, dont l'altération fait l'artériosclérose ; le pa disme apparaît comme une cause plus effacée encore.

Dans les poisons de nature chimique, nous n'attacher pas grande importance à l'alcool. Comme l'a démor Lancereaux, l'alcool produit plutôt de la stéatose artérie il ne favorise pas l'artériosclérose. Même réserve pour tabac, quoiqu'il soit réellement un agent vaso-constricte mais je ne saurais toutefois affirmer que son abus am souvent de l'artériosclérose. Le plomb est plus dangere les lésions cardio-artérielles du saturnisme ne font p aucun doute.

Quoi qu'il en soit, cette double notion doit être con du praticien. On peut être athéromateux sans arté sclérose ; on peut être artérioscléreux sans athérome.

Au point de vue thérapeutique, toutefois, le régime s le même. Les athéromateux sont des intoxiqués par sénilité, c'est-à-dire des intoxiqués physiologiques ; artérioscléreux sont des intoxiqués par troubles nutri et troubles exogènes, c'est-à-dire des intoxiqués patho giques. Aux uns et aux autres convient le régime lacté et lac végétarien.

XXXVI. — AORTITE SYPHILITIQUE

I. Aortite et fausse angine de poitrine. — Caractères des douleurs angineuses. Fausse angine névralgique. Angine de poitrine par coronarite secondaire à l'aortite ou par aortite péricoronarienne. — Évolution rénale très fréquente, l'aortite syphilitique restant rarement localisée à l'aorte. Fragilité rénale des syphilitiques. Conséquences thérapeutiques. — Influence de la ménopause.

II. Traitement. — Médication iodurée. Abus des injections mercurielles. Traitement de l'hypertension artérielle. Administration de l'extrait ovarien ou ovarine dans l'aortite et la cardiopathie artérielle de la ménopause.

I. — Aortite et fausse angine de poitrine.

Une femme de quarante-huit ans est traitée pour une angine de poitrine coronarienne. Le diagnostic était vraisemblable ; il n'était pas vrai.

Que trouve-t-on à l'examen de cette malade ? Des signes physiques, des troubles fonctionnels.

Les signes physiques résident dans des particularités de l'auscultation : on entend un retentissement diastolique à timbre clangoreux de l'aorte. Le retentissement diastolique indique l'hypertension artérielle ; le timbre clangoreux accuse une altération de l'aorte elle-même avec ou sans hypertension. Existe-t-il une dilatation du vaisseau ? Les sous-clavières sont peu surélevées, preuve que l'aorte, au niveau de la crosse du vaisseau, n'est pas très dilatée.

Comme signes fonctionnels, on observe des manifestations douloureuses sous forme d'une douleur permanente, augmentée par la pression au niveau du troisième espace intercostal gauche et caractéristique d'une névralgie intercostale. La malade souffre, en outre, de crises douloureuses à caractère constrictif, irradiant dans le bras gauche et

la main. Mais ces crises offrent un caractère spécial : elles ne naissent pas sous l'influence de la marche ni de l'effort. La malade n'est pas apte à les provoquer, soit qu'elle monte trop vite un escalier, soit qu'elle coure rapidement. La douleur apparaît spontanément, à toute heure du jour, en dehors de toute cause provocatrice apparente. Ce n'est donc pas une angine de poitrine coronarienne qu'offre cette femme, le caractère de l'angine coronarienne étant de n'apparaître qu'à l'occasion d'un effort, d'une marche, d'une course rapide.

Mais, s'il ne s'agit pas d'une angine coronarienne, quelle est l'affection en jeu? L'aorte est certainement touchée ; pourquoi? Un élément de première importance se retrouve dans le passé de cette femme ; elle a eu la syphilis il y a douze ans. Or, l'aortite syphilitique est une complication fréquente, qui se montre dix à vingt ou même trente ans après l'accident primitif.

Admettre l'existence d'une aortite, ce qui semble être le cas présent, est loin d'écarter de la malade tous risques d'accidents. Elle a beau ne pas avoir d'angine coronarienne, son aortite l'expose certainement à nombre de complications.

D'abord, cette aortite pourrait créer l'angine coronarienne, qui n'existe pas encore aujourd'hui, mais qui pourrait survenir demain. Et cette complication d'angine coronarienne faisant suite à l'aortite se produit de deux façons : 1° par une inflammation de l'aorte s'étendant à l'orifice des coronaires et venant obstruer ou rétrécir la lumière du vaisseau comme ferait un pain à cacheter ; 2° par propagation de l'inflammation aortique au trajet même des coronaires, par coronarite. Il ne semble pas que la maladie ait oblitéré l'orifice ou le trajet des coronaires. La malade est atteinte d'aortite, et celle-ci a entraîné de la périaortite avec névrite cardiaque. C'est à la périaortite et à la névrite cardiaque que sont dues ces douleurs ; elles appartiennent non à de l'angine de poitrine, mais à de la pseudo-angine, l'aortite

pouvant, à la longue, aboutir à l'angine de poitrine vraie, par lésion ultérieure des coronaires.

Une autre éventualité est à craindre : l'aortite syphilitique est une maladie qui ne reste pas locale. Elle a tendance à s'étendre, et le rein est l'organe qui se trouve surtout menacé. Car la « fragilité rénale des syphilitiques », ainsi que l'appelle L. Renon, est un phénomène important; il explique pourquoi l'aortite syphilitique a pour caractère principal de se compliquer tôt ou tard de néphrite interstitielle. J'ai observé ce fait très fréquemment, à ce point que si, dès l'apparition de cette aortite, le médecin n'insiste pas pendant des mois et des années sur la médication rénale dans toute sa rigueur, on peut prédire avec certitude l'évolution hâtive ou lointaine de la néphrosclérose. Cette complication est donc bien prévue ; il s'agira dès lors de la prévenir, et pour cela le traitement antisyphilitique est ici moins important que le traitement rénal de la cardiopathie artérielle ou aortique, tel que je l'ai exposé dans la thèse de mon ancien interne, le Dr Bergouignan (1). Cette question pratique d'une importance capitale a déjà été traitée dans le premier volume des *Consultations médicales ;* je reviendrai encore sur cette question.

Pour être complet, ajoutons que cette femme est à l'époque de la ménopause. Bucquoy et moi-même avions déjà insisté sur l'aortite de la ménopause; Clément en 1885, Fiessinger après moi, ont décrit les cardiopathies de la ménopause dépendant d'un symptôme capital dont j'ai démontré la valeur : l'hypertension artérielle (2). Cette hypertension, entre autres facteurs, découle probablement d'une cause très importante : la suppression de la fonction ovarienne. Or Livon (de Marseille) a démontré que les sécrétions internes exercent des effets vaso-moteurs variables. Certaines de ces

(1) Bergouignan, Le traitement rénal des cardiopathies artérielles (*Thèse de Paris*, 1901).

(2) H. Huchard, 1889. Fiessinger, *Journal des Praticiens*, 1902.

sécrétions sont hypotensives, tel le suc ovarien. Dans la ménopause, le suc ovarien hypotenseur n'est plus sécrété : ce sont donc les sucs hypertenseurs qui prennent le dessus, d'où hypertension artérielle avec ses accidents possibles : aortite, artériosclérose.

II. — Traitement.

La malade a eu la syphilis ; on lui administrera de l'iodure de potassium. Elle n'aurait pas eu la syphilis, que l'iodure de potassium serait quand même indiqué à faible dose (50 centigrammes à 1 gramme par jour). Jadis j'ai préféré l'iodure de sodium ; il m'a semblé depuis que l'iodure de potassium est plus actif, surtout à titre de médicament antisyphilitique, sans toutefois entraîner les accidents qu'il est d'usage d'imputer à l'emploi des sels potassiques. En plus, et à côté de l'iodure, il y aura lieu de pratiquer le traitement mercuriel. Je donne la préférence au cyanure de mercure ($0^{gr},01$ par jour) en injections sous-cutanées plusieurs semaines de suite. Mais nous verrons bientôt qu'on a singulièrement abusé des injections mercurielles dans le traitement de toutes les manifestations parasyphilitiques, c'est-à-dire des maladies d'origine, mais non de nature syphilitique. — Quant à l'hypertension artérielle, elle sera combattue avant tout par la prescription d'un régime alimentaire sévère : laitage, légumes, œufs ; pas de viande ni de poisson.

Contre l'aortite de la ménopause, l'administration de pastilles d'ovarine ou de capsules d'extrait ovarien rendra également des services : une capsule de 20 à 25 centigrammes 3 fois par jour avant chaque repas. Ce médicament, par son action hypotensive, est un remède tout indiqué ; on ne le placera toutefois qu'au second rang, la première place en vue d'obtenir une action hypotensive étant toujours dévolue au régime lacto-végétarien.

XXXVII. — AORTITE SYPHILITIQUE ET NÉPHRITE

I. Exposé clinique. — Aortite syphilitique avec double souffle d'insuffisance et de rétrécissement aortique; angine de poitrine coronarienne; albuminurie, œdème aigu du poumon; dyspnée toxi-alimentaire. Mauvaise thérapeutique par le traitement antisyphilitique.

II. Indications thérapeutiques. — 1° *Inutilité des médications iodurée et mercurielle.* Nombreuses contre-indications de la médication iodurée. Iodure nuisible pour l'estomac, le poumon, le rein, et toujours sans action dans toutes les manifestations parasyphilitiques. Bons effets de l'iodure dans les anévrysmes syphilitiques ou non syphilitiques. Abus et dangers des injections mercurielles. La maladie est à l'aorte et au système artériel, le danger est au rein. — 2° *Médication hypotensive et diurétique.* Ici, trois indications : au poumon (œdème aigu), aux coronaires (angine de poitrine), au rein (albumine et imperméabilité rénale).

I. — Exposé clinique.

Décidément la clinique a du bon, même lorsqu'on la fait encore sans le secours de nombreux appareils, de recherches bactériologiques, histologiques, chimiques, cryoscopiques ou autres, très importantes sans aucun doute, mais qui ne doivent jamais bannir, au lit du malade, ce qu'on appelle *l'esprit clinique.* Les anciens étaient de grands cliniciens, et à ces jeunes gens qui regardent quelquefois d'un certain air de commisération ou de protection leurs vieux maîtres encore imbus de cet esprit clinique, j'ai souvent répété cette profonde parole de Bacon : « Les modernes sont plus grands que les anciens en s'élevant sur leurs épaules. »

J'appelle aujourd'hui l'attention sur un fait qui vous montrera que seule la vulgaire clinique, celle que tout le monde peut et doit faire, nous conduit à une thérapeutique vraiment pratique (1).

(1) H. Huchard, *Journal des Praticiens*, 1901.

Je fus consulté pour un homme de quarante-
atteint depuis deux ans d'aortite syphilitique av
souffle de rétrécissement et d'insuffisance aor
malade, qui avait eu un chancre induré à vingt-
souffrait depuis dix mois d'angine de poitrine à typ
rien, et depuis six mois s'était installée une albumin
abondante et progressive (50 centigrammes à 1^{gr}
bumine par jour). Il avait eu, en outre, quelqu
poussées d'œdème aigu du poumon, et il présen
les signes de la dyspnée toxi-alimentaire.

Dans ce cas complexe, que fallait-il faire et
faire ?

Le médecin, jeune ex-interne très distingué des
qui s'était donné beaucoup de peine avec ses rech
cryoscopie, avec la constatation microscopique de
avec l'examen d'un liquide pleural droit dont d
montrait savamment la formule leucocytaire, avait
naturellement un traitement antisyphilitique énerg
l'iodure de potassium à haute dose et les injections
miques répétées de benzoate de mercure. Il s'étonn
pas avoir obtenu le résultat attendu, et moi, je m'
que cette médication intempestive n'eût pas produi
mauvais résultats, quoique je l'eusse accusée, sinon
miner, au moins de favoriser l'œdème aigu du
Alors je lui exposai de la sorte les principes du tra

II. — Indications thérapeutiques.

1° *Inutilité des médications iodurée et mercuri*
Dans une maladie aussi complexe, que faut-il rec
au point de vue thérapeutique ? Il faut voir d'abor
le danger.

Le danger est au rein, et la médication doit s'en i
d'abord pour ne pas nuire. Or l'iodure de potassiu
plusieurs fois contre-indiqué : il est mal supporté p
malade, dont les fonctions digestives sont d'ailleur

tueuses; il est nuisible pour le poumon en instance d'œdème aigu, et vous savez que l'iodure, capable déjà par lui-même de produire des fluxions œdémateuses, devient presque le complice de la maladie; il est nuisible pour le rein qui l'élimine; il est, de plus, presque inutile contre toutes les manifestations *parasyphilitiques*, parce que celles-ci, restant toujours d'*origine* spécifique, ne sont plus de *nature* spécifique. C'est le tronc de l'arbre qui ne change pas, et c'est la greffe qui donne des branches nouvelles avec de nouveaux fruits. L'arbre pathologique a aussi ses greffes diverses, avec des rameaux d'autre nature vivant sur un tronc syphilitique.

Je ne veux pas dire qu'il ne faut jamais prescrire l'iodure de potassium dans l'aortite syphilitique, et à ce sujet les guérisons d'anévrysmes par la médication iodurée me donneraient un formel démenti. Mais ce n'est pas parce qu'ils sont d'origine spécifique que les anévrysmes peuvent être guéris par l'iodure, et vous n'ignorez pas que le nombre des anévrysmes non syphilitiques améliorés ou guéris par ce médicament est égal, sinon supérieur, à celui des anévrysmes d'origine syphilitique. Sans chercher à comprendre autrement cette action, j'affirme qu'ici l'iodure agit comme médicament vasculaire, ou plutôt artériel. *On abuse de l'iodure* contre les manifestations parasyphilitiques, et pouvez-vous me dire les bons effets qu'il a pu jamais produire dans le tabes, la paralysie générale? Sans doute, il faut ordonner quelque chose, mais à la condition que ce quelque chose ne nuise pas. Or, non seulement le malade, mais son estomac surtout proteste...

Quant aux injections de benzoate de mercure dans ce cas particulier..., je ne comprends pas. D'abord, elles sont d'une efficacité douteuse dans une manifestation parasyphilitique, et je les ai vues si souvent augmenter l'albuminurie que je m'en défie un peu. Lorsqu'un malade, syphilitique ou non, a une aortite d'origine artérielle ou plutôt scléreuse,

n'oubliez jamais que, tôt ou tard, il deviendra un rénal, et qu'il l'est déjà — même n'étant encore qu'aortique — alors que l'examen de l'urine est négatif au point de vue de l'existence de l'albumine. *La maladie est à l'aorte et au système artériel ; le danger est au rein*, ne l'oubliez pas. Et cette vérité clinique se démontre surtout pour l'aortite des syphilitiques, lesquels présentent une grande « fragilité rénale », comme mon collègue L. Renon l'a établi dans un travail qui dénote de sa part un grand sens clinique.

En un mot, *on abuse singulièrement de l'iodure et surtout des injections hypodermiques de mercure* dans le traitement des affections parasyphilitiques ; on prescrit ces médicaments d'une façon trop banale, sans souci de l'estomac et du tissu cellulaire sous-cutané des pauvres malades. J'affirme qu'on n'obtient le plus souvent aucun résultat sérieux avec les injections mercurielles employées contre toutes les manifestations parasyphilitiques. Et que de médecins ordonnent d'une façon banale ces injections mercurielles devenues tout à fait à la mode !

2° *Médication hypotensive et diurétique.* — Alors, que faire ?

Ici, la notion étiologique n'est pas de première importance, je viens d'en donner les raisons. Voyez alors où est le danger.

Le danger est au poumon (œdème aigu), aux coronaires (angine de poitrine), surtout au rein (albumine et imperméabilité rénale). Nous éviterons celui du poumon en *suspendant la médication iodurée* et en traitant le rein, le danger des coronaires en prescrivant des préparations de *trinitrine* (à la dose de IX à XII gouttes en trois ou quatre fois, solution au centième) ou encore de *tétranitrol* (à la dose de 3 ou 4 comprimés à 5 milligrammes). Or, il se trouve que ces deux médicaments, en abaissant la tension artérielle surélevée chez le malade, produiront également de bons effets sur le fonctionnement rénal.

Le principal danger est au rein, je le répète (œdème aigu du poumon, dyspnée toxi-alimentaire, fragilité ou vulnérabilité rénale des syphilitiques, menaces constantes d'urémie), et il faut instituer pour le présent et pour l'avenir une médication rénale, par le *régime lacté* absolu, plus tard par le régime lacto-végétarien, et au moyen de l'agent diurétique par excellence, la *théobromine*; et comme votre malade est en même temps un uricémique, un ancien goutteux, faites une association médicamenteuse (quoique je n'aime guère les mariages thérapeutiques) en alliant le médicament réducteur (*lithine*) de l'acide urique à son éliminateur (la *théobromine*), d'après cette formule :

Théobromine	20	grammes.
Carbonate de lithine	15	—
Benzoate de soude	10	—

Pour 60 cachets. Prendre 3 à 6 cachets par jour. On peut remplacer le carbonate de lithine par le *quinate de lithine* (mêmes doses), qui m'a semblé toujours plus actif comme médicament réducteur de l'acide urique.

Plus tard, le régime alimentaire, qui doit rester *la base du traitement*, sera ainsi modifié s'il y a lieu : trois ou quatre jours de régime lacté absolu par semaine ; trois ou quatre jours de régime lacto-végétarien avec le minimum de viande et des aliments très peu salés.

Mon jeune confrère voulut bien paraître convaincu et modifier le traitement dans le sens que je lui indiquais. Le résultat ne se fit pas attendre, puisque tous les accidents graves et menaçant l'existence avaient disparu en quinze jours : diminution de l'albumine (30 centigrammes), résolution des œdèmes et surtout de l'œdème aigu du poumon, disparition de la dyspnée toxi-alimentaire, abaissement rapide de la tension artérielle, sédation des phénomènes douloureux du côté des coronaires depuis dix mois. Sans doute, le malade n'est pas guéri, il ne le sera jamais, parce que la thérapeutique n'a pas encore trouvé certaine pierre philosophale... Mais la prolongation de la vie pendant des années n'est-elle pas déjà une esquisse de guérison?

XXXVIII. — DIGITALE ET DIGITALINE

I. Variabilité dans la valeur thérapeutique des feuilles de digitale. — 1° *Influence des conditions atmosphériques, des climats, des terrains.* Différences d'action des digitales d'Écosse, d'Angleterre ou d'Amérique. Différences d'action des digitales des Vosges et du Morvan à quelques kilomètres de distance. Exposition différente aux rayons solaires, et nature différente du sol. — 2° *Variations provenant de la plante elle-même.* Action différente de la digitale non cultivée et de la digitale cultivée. Causes d'erreurs et d'inégalité d'action des feuilles de digitale d'après le procédé de leur récolte.

II. La digitaline cristallisée. — 1° *Avantages de la digitaline.* Rareté des intoxications digitaliques. La digitaline cristallisée, le principe le plus important de la plante. Action diurétique de la digitaline, égale à celle de la macération de feuilles de digitale. Valeur des autres alcaloïdes de la digitale. — 2° *Posologie.* Diverses formules de digitale. Solution de digitaline au millième. Dose anti-asystolique. Dose cardiotonique. — 3° *Digitaline et digitoxine.* Dangers de la digitoxine; supériorité de la digitaline. Plusieurs digitoxines, une seule digitaline cristallisée.

Il y a quelques années, je voyais avec un médecin très distingué de la province une malade atteinte d'affection mitrale à une période avancée d'asystolie. Je conseillai pendant un seul jour, suivant une méthode que vous connaissez, en une fois, une dose de L gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième, ce qui équivaut à 1 milligramme de principe actif, c'est-à-dire à 4 ou 5 milligrammes environ de digitaline amorphe.

« — Comment, s'écria mon collègue, vous ne craignez pas de prescrire la digitaline cristallisée à si forte dose ! Passe encore pour la digitaline amorphe ; mais celle qui est cristallisée est un médicament extrêmement actif et bien dangereux. Il me semble que les préparations de feuilles exposent à moins d'accidents. »

« — Hé bien, c'est ce qui vous trompe, lui répondis-je. Avec la digitaline cristallisée, je suis bien tranquille, parce

qu'il s'agit d'un produit chimiquement défini et invariable dans sa composition. Pour cette raison, je sais mathématiquement ce que je fais en thérapeutique, tandis qu'avec les feuilles de digitale, variables dans leur composition et par conséquent dans leur puissance médicamenteuse, je n'agis plus qu'au hasard, et j'expose ainsi mes malades à des phénomènes d'intoxication qui *ne se produisent jamais* avec la digitaline cristallisée. »

La même objection m'ayant encore été présentée sous la même forme, et cela malgré tous mes efforts pour détruire cette légende, je veux une fois de plus reprendre ce sujet très important (1).

I. — Variabilité dans la valeur thérapeutique des feuilles de digitale.

1° *Influence des conditions atmosphériques, des climats, des terrains.* — Il est de connaissance vulgaire que les fruits n'ont pas la même saveur, que les feuilles n'ont pas la même verdeur, ni les fleurs le même éclat, suivant les différentes conditions atmosphériques. Il y a des années de bon et de mauvais vin. De même il y a des années de bonne et de médiocre digitale. Ce qui le prouve, c'est le fait suivant : les feuilles de la plante récoltées en 1892, pendant une saison de sécheresse exceptionnelle, avaient une action thérapeutique très amoindrie, parce qu'elles renfermaient une quantité de principe actif certainement inférieure à 1 milligramme par gramme de feuilles, ce qui est l'habituelle proportion. Il en est de même pour toutes les plantes dont la composition chimique change avec les climats et les conditions atmosphériques, pour l'aconit par exemple, et vous savez que parfois la belladone renferme des quantités notables de sels de potasse, capables de modifier son action médicamenteuse.

(1) H. Huchard, *Journal des Praticiens*, 1897.

Lauder-Brunton a fait la remarque que les digitales d'Angleterre, d'Écosse ou d'Amérique ont une action absolument différente. Ainsi, à Édimbourg, il raconte que les malades supportent impunément la quantité de 15 grammes d'infusion de feuilles, tandis qu'à Londres une dose de 4 grammes expose déjà à des accidents sérieux d'intoxication. Rien de bien extraordinaire, puisque c'est là une dose habituelle pour un cheval.

En Roumanie et dans quelques autres pays, à l'exemple de Pétrescu (de Bucarest), on ose prescrire sans accident, dit-on, 10 à 12 grammes d'infusion de feuilles de digitale dans la pneumonie. Cette pratique ne sera jamais suivie en France, parce que notre digitale est certainement beaucoup plus active, et l'on ne se résoudra jamais à cette thérapeutique par intoxication.

Dans notre pays, j'ai pu voir à quelques kilomètres de distance, dans les Vosges et dans le Morvan, des digitales douées d'une action variable en raison de leur exposition différente aux rayons solaires et aussi du terrain sur lequel elles puisent leur nourriture.

2° *Variations provenant de la plante elle-même.* — Voilà ce qui vous démontre encore que les *terrains* et les *climats* peuvent varier dans des proportions assez considérables la richesse de la plante en principes actifs, et vous savez d'autre part que la digitale cultivée dans nos jardins est presque inerte.

Ajoutez à cela que les feuilles de première année sont également inertes, que celles de seconde année doivent être cueillies avant la floraison, que les plus actives sont situées au-dessus des radicales, que la tige, les pétioles et les nervures sont pauvres en principes actifs, que le pharmacien doit conserver soigneusement ces feuilles à l'abri de la lumière et de l'humidité, qu'il doit en renouveler la provision tous les ans, parce qu'elles s'altèrent et perdent facilement leurs propriétés, et vous comprendrez avec moi qu'il y

a là bien des causes d'erreurs, bien des causes d'inégalités d'action du médicament.

Si encore vos malades se fournissaient toujours aux mêmes pharmacies, il n'y aurait que demi-mal. Mais, quand vous faites usage un jour de feuilles de digitale renfermant 1 milligramme de digitaline par gramme, et un autre jour de feuilles qui n'en contiennent que 3/4 ou 1/2 milligramme, voyez à quelles déceptions ou à quels accidents vous exposez les malades. Si vous avez employé des feuilles inactives ou peu actives, vous attribuerez l'insuccès au myocarde trop dégénéré, et non au médicament lui-même, et vous commettrez une double erreur très préjudiciable à votre cardiopathe, puisque, d'une part, vous aurez diagnostiqué à tort une dégénérescence myocardique à peine accusée, et que, d'autre part, vous vous condamnez à l'inaction thérapeutique. Puis, enhardis par des quantités assez fortes de feuilles de digitale qui n'auront produit que des effets peu appréciables, vous doublerez, vous triplerez la dose avec des feuilles d'autre provenance et d'une activité deux ou trois fois plus grande.

II. — La digitaline cristallisée.

1° *Avantages de la digitaline.* — Tel est le secret des intoxications digitaliques dont on parle tant, et *qui n'arrivent jamais, je le répète, avec la digitaline cristallisée*, parce que celle-ci est invariable dans ses propriétés physiologiques et dans son action thérapeutique. Non pas que je condamne l'emploi de l'infusion et de la macération de digitale, qui sont des préparations de choix, et qui aboutissent — la macération surtout — à une diurèse parfois très abondante; mais, si vous réussissez dix fois, vingt fois avec ces préparations, vous pouvez avoir une fois ou deux un insuccès complet, ou même encore des accidents quand vous augmentez inconsidérément les doses. C'est encore pour cette raison qu'il faut donner la préférence à la digitaline cristallisée.

On a dit que la digitaline n'est pas le seul principe actif de la plante. Cela est vrai. Mais le *digitaléine* possède des propriétés physiologiques très atténuées, la *digitine* est presque inerte, et la *digitonine* est douée d'une action contraire à la digitaline, puisqu'elle reproduit les effets de la saponine (paralysie des nerfs sensibles et moteurs, de l'appareil musculaire et du myocarde, abaissement de la pression sanguine, cœur en diastole). Quant à la *digitoxine* dont on parle en certains pays avec une exagération plus intéressée qu'intéressante, je vous dirai ce qu'il faut en penser.

On a dit aussi que la digitaline a un pouvoir diurétique inférieur à celui de la macération de feuilles de digitale. Encore une légende, comme vous allez voir.

En 1890, j'ai démontré, par des observations concluantes et décisives, que l'action diurétique de la digitaline cristallisée ne le cède en rien à celle de la macération de digitale. Au contraire, cette action diurétique s'excerce plus sûrement et plus rapidement, la digitaline est mieux supportée par l'estomac, et elle détermine plus rarement des troubles gastriques (1).

2° *Posologie.* — C'est une question importante à connaître; je n'en dirai ici que quelques mots, me réservant d'y revenir.

Lorsque vous êtes en présence d'un asystolique, il faut prescrire la digitaline à dose élevée et massive pendant un seul jour : L gouttes du soluté de digitaline cristallisée au 1000e, ce qui équivaut à 1 milligramme de principe actif. Bien entendu, il faut en même temps soumettre le malade au régime lacté. Voilà la dose *anti-asystolique*. Elle ne doit être répétée qu'après 10 ou 20 jours, s'il y a lieu.

Voici la formule de ce soluté officinal, telle qu'on la trouve dans le dernier Codex :

(1) H. Huchard, *Société de thérapeutique*, 1890.

Digitaline cristallisée..................	1 gramme.
Glycérine D = 1 250....................	333 cent. cubes.
Eau....................................	146 —
Alcool à 90°...........................	Q. S.

Pour faire 1 000 centimètres cubes de soluté.

Il est inutile, puisqu'elle se trouve dans le Codex, de reproduire cette formule dans les prescriptions; il suffit de désigner *la solution au millième de digitaline cristallisée* de Nativelle, et de se rappeler que L gouttes de ce soluté représentent 1 milligramme de digitaline cristallisée.

La dose de 1 milligramme de digitaline cristallisée n'est pas si forte que vous le pensez, puisqu'elle correspond à 1 gramme de feuilles. D'un autre côté, il faut prescrire cette quantité en deux fois dans la journée, et même en une fois, en raison du principe suivant de thérapeutique générale que je vous ai souvent exposé : Tout médicament à élimination lente peut et doit être prescrit à dose massive et pendant peu de temps, *sans crainte*, non à doses fractionnées, parce que l'organisme se charge lui-même du fractionnement des doses ; par contre, tout médicament à élimination rapide (salicylates, iodures, bromures) doit être prescrit à doses fractionnées et pendant un temps plus ou moins long pour en impressionner davantage et plus longtemps l'organisme.

Quand vous avez obtenu la disparition des phénomènes asystoliques, des œdèmes, des hydropisies, des congestions passives, vous pourrez prévenir ces accidents, en prescrivant d'une façon systématique à vos cardiopathes, tous les vingt jours ou tous les mois par exemple, pendant trois ou quatre jours, un granule d'un quart de milligramme de digitaline cristallisée. Telle est la dose à titre de *médication cardio-tonique*.

Vous voyez par là, une fois de plus, que dans un médicament il y a plusieurs médicaments, ce qui veut dire qu'avec des doses différentes et un mode également différent d'administration, la digitaline, par exemple, agit tantôt sur le rein, tantôt sur le cœur. Mais il faut bien savoir qu'elle

n'est diurétique que d'une façon occasionnelle, seulement lorsqu'il y a des œdèmes ou des hydropisies cardiaques à résorber, que l'action diurétique est souvent en raison inverse de l'action cardio-tonique, et réciproquement. C'est ce qui explique les faits d'action dissociée de la digitale sur lesquels j'ai déjà insisté (1).

3° *Digitaline et digitoxine.* — La digitale est un médicament qu'on peut qualifier d'héroïque ; il est le plus efficace de toute la thérapeutique, et sans lui la cardiothérapie ne serait pas. Par conséquent, il est nécessaire d'avoir sous la main une préparation toujours fidèle, invariable dans sa composition comme dans son action thérapeutique. Je vous ai démontré que seule la *digitaline cristallisée de Nativelle* possède ces avantages.

Il n'en est pas de même d'un produit que l'on vante beaucoup en Allemagne et ailleurs : je veux parler de la *digitoxine*, ou plutôt des digitoxines, car il y en a plusieurs, et elles paraissent naître suivant les besoins de la concurrence commerciale.

Les différents échantillons de digitoxine présentent une variété très grande dans les effets produits. En France, Houdas, dont les travaux chimiques font autorité en la matière, affirme que *la digitoxine n'est pas un produit de composition constante et définie, mais un mélange de digitaline cristallisée, et d'un principe non encore isolé, analogue ou identique à la strophantine, à l'ouabaïne, ou à la tanghinine*, corps possédant une action toxique certainement supérieure à celle de notre digitaline cristallisée. Voilà ce qui explique l'activité (lisez toxicité) parfois plus grande de ce produit, et le pouvoir thérapeutique d'un médicament ne se mesure pas toujours aux accidents toxiques qu'il est capable de déterminer.

(1) H. Huchard, Traité de thérapeutique appliquée (fasc. X et XI, sur le *Traitement des maladies de l'appareil circulatoire*, 1896 et 1897).

Ce qui complique singulièrement la chose, au moins à l'Étranger, c'est qu'on n'y est pas d'accord; car on décrit plusieurs digitoxines qui n'existent que pour la concurrence commerciale : la digitoxine de Schmiedeberg, la digitoxine de Kiliani, la digitoxine soluble de Cloetta, que l'on appelle « digalène », tandis qu'en France nous n'avons qu'une seule digitaline cristallisée, découverte bien avant toutes ces digitoxines et possédant une action autrement régulière et sûre.

Je ne vois dans toute cette histoire, où malheureusement les préoccupations commerciales l'emportent sur l'intérêt scientifique, qu'un nom très bien choisi et justement appliqué : la *digitoxine*. Elle continue à faire ses preuves de toxicité plus ou moins dangereuse ; la digitaline cristallisée française a fourni depuis longtemps ses preuves d'action médicamenteuse.

XXXIX. — ACTION ET MODE D'ADMINISTRATION DE LA DIGITALE

I. Deux mots d'historique. — Pas de succédanés à la digitale qui est presque le seul médicament cardiaque. Autrefois digitale contre la phtisie pulmonaire. Action diurétique et cardiaque révélée par Withering. Diverses opinions sur le mode d'action de la digitale.

II. Double action de la digitale. — 1° *Action cardiaque.* La digitale n'augmente pas le travail du cœur, elle le facilite. Ses bons effets dans le rétrécissement mitral. Allongement de la période diastolique; renforcement de la systole. — 2° *Action diurétique : a*, mécanisme de la diurèse par vaso-constriction suivie de vaso-dilatation; diurèse en débâcle; *b*, la digitale résout les épanchements. Action déchlorurante. La digitale ne devient diurétique que parce qu'elle résout les épanchements; sans action dans les hydropisies enkystées. Dans les œdèmes et hydropisies, action diurétique d'abord, cardiaque ensuite.

III. Modes d'administration de la digitaline. — 1° *Dose massive antiasystolique.* — 2° *Dose faible sédative.* — 3° *Dose très faible cardiotonique.*

IV. Quelques formules de digitale. — Macération de feuilles; infusion, infusion-macération; pilules et poudre composées; digitaline en injections sous-cutanées. La digitale, médicament préventif de l'hyposystolie.

I. — Deux mots d'historique.

S'il est vrai que la thérapeutique tout entière puisse être remplie dans ses indications, non seulement générales, mais encore particulières, par vingt médicaments (et j'espère pouvoir le démontrer un jour), s'il est vrai que vingt médicaments suffisent au médecin pour exercer toutes les actions thérapeutiques nécessaires, la digitale est le premier de ceux-là. Il est le premier, il est encore l'unique. Nul ne le remplace. On a parlé de succédanés. Il n'y en a pas. La digitale accomplit son rôle pleinement, sûrement, sans défaillance; les succédanés qu'on lui a opposés n'excercent que des actions incertaines et timides. Le seul médicament cardiaque est la digitale (1).

(1) H. Huchard, *Journal des Praticiens*, 1902.

Elle a été employée pour la première fois au XVI^e siècle, en 1565 ; mais, fait curieux si une erreur dans la direction n'était pas au début de tous les efforts humains, la digitale n'a pas tout d'abord été utilisée dans les affections cardiaques, où elle réussit à coup sûr ; aux maladies du cœur on opposait en ce temps un médicament inerte, ce semble, la buglosse ; et c'est contre la phtisie et la scrofule qu'on dirigeait la digitale. Au début du siècle dernier, la conviction n'était pas encore assise. Corvisart n'estimait pas la digitale supérieure aux autres diurétiques.

Toutefois, Withering avait, avant Corvisart, donné déjà la note juste. La digitale, disait-il, guérit les hydropisies non enkystées, et c'était vrai.

Comment elle agit, voilà une question sur laquelle on a combattu longtemps. Les uns, après expériences, ont répondu par la physiologie des animaux, les autres par la physiologie humaine. Lesquels croire ? Aucun des deux exclusivement, et tous les deux à la fois, les résultats des uns devant être éclairés et vérifiés par les résultats des autres.

Tour à tour on a dit que la digitale agissait sur le cœur droit (G. Sée), sur le cœur gauche (Openchowski), sur le pneumogastrique, le myocarde, les ganglions cardiaques, ces ganglions qu'on connait si mal, sur les artères et la contractilité de celles-ci. Voilà bien des opinions. On a fini par les concilier en démontrant que la digitale agit sur tout le système circulatoire : cœur droit ou gauche, pneumogastrique, myocarde, vaisseaux, aucune des parties constituantes de l'appareil circulatoire n'échappant à son action.

II. — Double action de la digitale.

Cliniquement, la digitale a une double action, cardiaque et diurétique.

1° *Action cardiaque.* — Elle est double, *diastolique* et *systolique*. Elle allonge d'abord la période diastolique. C'est

là une action de premier ordre et insuffisamment utilisée en thérapeutique. On interdit la digitale dans la sténose mitrale, sous prétexte qu'elle augmente le travail du cœur. Rien de plus faux. La digitale n'augmente pas le travail du cœur, et si cela était, je ne m'en servirais que très rarement dans le cours des cardiopathies. Elle facilite au contraire ce travail, et cela moyennant cette action d'allongement sur la diastole. Que faut-il au rétrécissement mitral ? Le temps au ventricule de se remplir. Allongeant la période diastolique, la digitale permet à cette réplétion de s'opérer et combat ainsi les fâcheux effets du rétrécissement qui retarde ou entrave cette réplétion. Donnez dans le rétrécissement mitral, à n'importe quelle période, dès le début et toutes les trois semaines, trois à quatre jours de suite, un quart de milligramme de digitaline cristallisée. Vos malades iront beaucoup mieux, et leur oppression sera diminuée dans de fortes proportions.

La seconde action de la digitale sur le cœur est l'action sur la systole. Celle-ci est renforcée; en sorte qu'après avoir favorisé par l'allongement de la diastole la réplétion du cœur, la digitale, grâce à ses effets sur la systole, favorise maintenant son évacuation ou sa déplétion.

2° *Action diurétique.* — Outre l'effet sur le cœur, nous avons l'effet *diurétique*, qui n'est pas moins merveilleux. Bien que des discussions sans nombre aient encore été soulevées à ce propos, il est heureux que le remède ne se soit pas ému de toutes ces querelles de savants. Il nous importe peu que Vulpian attribue sa vertu diurétique à une action sur l'épithélium rénal ; que, d'après d'autres auteurs, l'augmentation de la diurèse soit due à l'élévation de la tension artérielle. Cette dernière explication n'avance guère les choses. L'ergot de seigle est vaso-constricteur hypertenseur ; il n'est pas diurétique.

L'action diurétique de la digitale provient d'une action vasculaire ; mais celle-ci n'est pas une vaso-constriction

simple, c'est une *vaso-constriction suivie d'une vaso-dilatation.* Lauder Brunton injecte de la digitale à un chien : une vaso-constriction de tout le système vasculaire fait suite, les artères rénales se rétrécissent ; la diurèse diminue à ce point que parfois même des traces d'albumine sont trouvées dans les urines.

Bientôt une seconde phase apparaît : à la vaso-constriction succède rapidement la vaso-dilatation, c'est-à-dire l'élargissement de toutes les artères et des artères rénales. La diurèse s'établit, sans toutefois être très marquée dans les cas où l'œdème fait défaut.

Chez les cardiaques infiltrés, cette diurèse est parfois extraordinairement abondante. En serrant leurs vaisseaux, la digitale dans la première partie de son action (vaso-constriction) avait comme fermé l'écluse. Survient la seconde partie de son action (vaso-dilatation). L'écluse s'ouvre ; c'est une inondation, une débâcle, un bouillonnement de liquide qui se presse et fait irruption à travers la voie rénale. Voilà ce qui explique pourquoi, par la digitale, on obtient une sorte de *diurèse en débâcle*, bien différente de la diurèse progressive et continue de la théobromine.

La digitale résorbe les épanchements. — Toutefois, sur cette action diurétique de la digitale, une explication est à fournir. La digitale ne fait uriner avec cette abondance que lorsqu'il existe un œdème ou une hydropisie concomitante.

C'est parce qu'il y a œdème cardiaque qu'elle fait uriner. L'action diurétique est surtout consécutive à la résorption des épanchements. Une analyse chimique très simple va vous le prouver tout de suite.

Le taux urinaire des chlorures est d'environ 10 à 12 grammes par jour. Mettez un malade au régime lacté, son chiffre des chlorures tombe à 4 grammes ; il ne descend guère au-dessous de ce chiffre, et c'est bien heureux ; une forte diminution des chlorures est en effet d'un pronostic très fâcheux ; un malade qui ne rend plus que 0,40 à 0,50

de chlorures ne se remettra pas. Sa mort est proche, comme je l'ai démontré naguère.

Or, donnez de la digitale à un cardiaque en possession d'œdème; du coup, le liquide urinaire contient 20, 30 grammes, et même plus, de chlorures. D'où viendrait ce chiffre énorme, sinon du liquide des épanchements? J'avais noté, dès 1896, cette action *déchlorurante* de la digitale dans les hydropisies cardiaques, et je rappelais encore, dans le même travail, que Neubauer et Vogel avaient parlé de deux malades dont l'un excréta 55 grammes de chlorure de sodium pendant trois jours, et dont l'autre vit la quantité de ce sel s'élever de 4 à 27 grammes sous l'influence d'une décoction de digitale (1). Cette constatation vient donc à l'appui de la méthode thérapeutique de déchloruration instituée par les travaux récents de Achard, Javal, Lemierre et Widal.

La digitale résout donc les épanchements, et elle y arrive en vertu d'une loi physique très simple. Dans ses travaux sur l'osmose, en 1826, Dutrochet a démontré qu'une augmentation de vitesse d'un liquide circulant à travers des tubes poreux se traduit par une activité accrue dans les phénomènes d'exosmose et d'endosmose. La digitale n'agit pas autrement; en renforçant la systole, elle accroît la vitesse du courant sanguin, active les phénomènes de résorption endosmotique au niveau des vaisseaux. Donc, elle ne résout pas les épanchements parce qu'elle est diurétique; elle *devient* diurétique parce qu'elle les résout et qu'elle fait rentrer dans la circulation générale le liquide des hydropisies cardiaques. Dès 1870, avant Sidney Ringer et Potain, qui ont reproduit cette explication, Lorain disait : « On pourrait croire que les litres d'urine que la digitale a fait rendre en vingt-quatre heures sont empruntés aux tissus, tandis qu'ils appartiennent à la résorption du liquide (ana-

(1) H. Huchard, *Traité de thérapeutique appliquée* (fasc. X et XI. Paris, 1896).

sarque et ascite), d'où il suit que la diurèse est plus facile chez les hydropiques qui ont du liquide en réserve. Ainsi la digitale serait d'effet réellement efficace et rapide dans les maladies du cœur avec anasarque et ascite. »

Rappelez-vous toujours que ces propriétés diurétiques ne s'exercent pas sur d'autres hydropisies, comme vous allez le comprendre.

Voici un malade atteint de foie cardiaque à son début et d'ascite. Régime lacté et digitale font disparaître l'enflure. Celle-ci reparaît au bout de quelques mois. Vous instituez le même traitement; insuccès complet. C'est vite fait de s'en prendre alors au myocarde. On dit : le myocarde trop atteint ne réagit plus à la digitale. Cette affirmation est une nouvelle erreur. Quoi de plus profondément atteint dans sa structure qu'un cœur scléreux ? Or, ce sont ces cœurs entièrement envahis par la prolifération du tissu fibreux qui répondent le mieux à l'action digitalique.

Notre malade n'a pas désenflé la seconde fois, non parce que son cœur est trop malade, mais parce que son hydropisie a changé de caractère. Au début, elle n'était que de nature congestive et d'origine cardiaque. Aujourd'hui ce foie congestionné a franchi une étape de plus dans la voie de désorganisation ; il est devenu scléreux, et l'ascite, autrefois d'origine cardiaque, est sous la dépendance de l'état hépatique. Contre l'élément scléreux, la digitale est impuissante. Elle pouvait agir quand elle tenait la congestion du foie sous son action. Mais la sclérose du foie lui échappe. C'est elle qui commande l'hydropisie, laquelle de ce fait, étant dépendante seulement du foie, s'est transformée en une de ces hydropisies enkystée dont parle Withering et contre lesquelles la digitale est impuissante.

Un dernier mot sur cette double action cardiaque et diurétique de la digitale.

Au début de l'administration du remède, quand il y a des

œdèmes et des hydropisies, c'est l'action diurétique qui domine la scène ; elle commence au bout de huit à dix heures; plus tard, au contraire, les épanchements étant résorbés, c'est l'action cardiaque qui prédomine. Attention à ce moment-là! N'allons pas continuer à exercer cette action cardiaque inconsidérément, ne continuons pas trop longtemps l'administration du médicament; car des accidents toxiques seraient à redouter.

III. — Modes d'administration de la digitaline.

A la digitale je préfère la digitaline cristallisée, remède défini, constant, toujours efficace. Il y a trois manières de la prescrire :

1° *Dose massive.* — C'est la dose *antiasystolique* et diurétique. On ordonne L gouttes (1 milligramme) de la solution de digitaline cristallisée à 1 p. 1000. Le résultat de la médication est remarquable ; en quarante-huit heures, des mourants sont ramenés à une santé en apparence parfaite. L'action du remède aura été préparée par la prescription d'un régime nécessaire; le séjour au lit, l'administration d'un purgatif préalable et le régime lacté auront permis à la digitale de donner tous ses effets.

2° *Dose faible.* — C'est la dose *sédative*, celle qui combat les palpitations et l'éréthisme cardiaque. On donne V à X gouttes de la solution alcoolique à 1 p. 1000 cinq jours de suite, et on recommence toutes les trois semaines ; ou encore un granule d'un quart de milligramme. Cette dose est très utile dans le rétrécissement mitral, par l'allongement qu'elle donne à la période diastolique.

3° *Dose très faible* (dose d'entretien *cardio-tonique*). — Ce sont de très faibles doses qu'on peut prolonger trois à quatre semaines sans inconvénient, dans les cas d'asthénie

cardiaque et de faiblesse systolique, qui ne sont pas encore l'hyposystolie, mais y touchent. On prescrira, par exemple :

Eau distillée....................	300 grammes.
Solution de digitaline cristallisée à 1 p. 1000..............	L gouttes (ou seulement XX à XXX gouttes).

Une cuillerée à dessert deux à trois fois par jour.

Lorsque cette dernière dose est prise en dix jours à raison de L gouttes de la solution de digitaline cristallisée à 1 p. 1000, il en résulte que le malade ne prend qu'un dixième de milligramme du médicament par jour, et lorsque la même solution ne renferme que XXV à XXX gouttes, la dose est abaissée à un vingtième de milligramme par jour. Mais, comme la solution de digitaline additionnée d'eau peut s'altérer à la longue, je préfère employer un granule d'un dixième de milligramme tous les jours. On pourra s'étonner de cette posologie nouvelle avec des quantités si minimes de digitaline, alors qu'au contraire j'insiste sur la dose massive pour combattre l'hyposystolie ou l'asystolie. Je m'étonne, au contraire, qu'on n'y ait pas pensé plus tôt pour des raisons que je dirai dans quelques instants.

Quoique je sois loin encore de partager les opinions et la doctrine de P. Jousset, j'estime qu'il s'est exprimé très judicieusement dans les passages suivants : « Nous plaçons sur un plan secondaire ce qu'on appelle aujourd'hui l'*action physiologique* du médicament, et nous trouvons presque inutiles les actions *hypertoxiques* qui tuent l'animal en quelques minutes. Quand, par exemple, nous étudions l'action de la digitale sur le cœur, nous plaçons en première ligne l'étude aussi exacte que possible de la dépression cardiaque et de l'asystolie, produites par les fortes doses et, d'autre part, la surexcitation des contractions cardiaques produites par les doses faibles. Nous serions sans doute heureux de savoir si l'action de la digitale se localise sur le pneumogastrique, sur les ganglions intracardiaques ou sur les fibres mêmes du cœur, ce qu'on appelle l'action physio-

logique ; mais nous ne nous préoccupons pas, outre mesure, de la supériorité des théories qui se disputent l'explication de ces faits. De même, les expériences de Franck, qui tue un chien en deux minutes avec la digitaline, nous semblent dénuées de toute utilité thérapeutique. »

Tout cela est parfaitement exact, et je ne vois à substituer au sujet des propriétés des doses faibles que les mots « action cardiotonique » à ceux de « surexcitation des contractions cardiaques ».

Nous avons tort de ne pas voir, comme j'aime à le répéter, que « dans un médicament il y a plusieurs médicaments », ce qui veut dire qu'en variant les doses et le mode d'administration des remèdes actifs nous produisons et pouvons toujours produire des effets différents. A dose massive (1 milligramme de digitaline cristallisée en une ou deux fois pendant un seul jour), et lorsque le malade est en état d'asystolie, le remède agit non seulement sur le cœur, mais aussi et surtout sur le rein. A doses faibles et répétées (un quart de milligramme de digitaline tous les jours pendant quatre jours), il agit comme sédatif du cœur. Les doses très faibles et continuées pendant dix à quinze jours (un dixième de milligramme tous les jours) sont des doses d'*entretien cardiotonique* que l'on utilisera dans tous les cas où il est nécessaire de donner au myocarde une force suffisante de réserve.

IV. — Quelques formules de digitale.

J'ai exposé les raisons pour lesquelles je préfère la digitaline, et j'ai démontré, en 1889, que la première possède une action diurétique égale à la macération ou à l'infusion de la plante (1). Cependant, me gardant d'une opinion trop exclusive, je donne ici les formules des préparations suivantes, qui rendent parfois de grands services.

(1) H. Huchard, Comparaison de la digitale et de la digitaline au point de vue thérapeutique (*Soc. de thérap.*, 1889).

1° Macération de feuilles de digitale.

Feuilles de digitale privées de leurs nervures, ou poudre de feuilles fraîchement préparée.	0,60 centigr.
Eau froide.	300 grammes.

Faire macérer pendant douze heures; filtrer et sucrer, soit avec le sirop de capillaire, soit avec tout autre sirop, celui des cinq racines par exemple. A prendre dans la journée en deux ou trois fois, et prescrire le médicament pendant 4 jours à doses décroissantes, en diminuant la digitale de 0,10 centigr. tous les jours (dose anti-asystolique).

2° Infusion de feuilles de digitale.

Feuilles concassées et énervées de digitale.	0,25 à 0,50 centigr.
Eau bouillante.	150 grammes.

Faire infuser une demi-heure; filtrer et sucrer avec sirop de capillaire; à prendre en deux ou trois fois (dose sédative).

3° Infusion-macération.

Poudre de feuilles de digitale fraîchement pulvérisée.	0,50 centigr.
Eau bouillante.	250 grammes.

On peut encore faire infuser, par exemple le soir, cette quantité de poudre de digitale dans une tasse à thé d'eau bouillante; on recouvre d'une soucoupe et on laisse macérer jusqu'au lendemain matin. Prendre cette préparation en deux ou trois fois dans la journée, liquide et poudre mélangés. Répéter pendant deux ou trois jours cette dose (anti-asystolique).

Les *lavements* d'infusion ou de macération de digitale (aux mêmes doses que par la voie gastrique) ont une action infidèle.

4° Pilules et poudres composées.

1° Poudre de scille.	ãã 1 gramme.
— de scammonée.	
— de digitale.	

Pour 20 pilules; 4 à 6 pilules par jour (bonne préparation en raison de sa triple action, cardio-tonique, purgative et diurétique).

2° Poudre de digitale.	1 gramme.
Calomel.	2 grammes.
Poudre de scille.	3 —
Extrait aqueux d'ergot de seigle.	4 —

Pour 40 pilules (cardio-hépatiques) dans les cardiopathies avec congestion hépatique; 4 pilules par jour. Surveiller les gencives.

3° Poudre de digitale.	ãã 1 gramme.
— de scille.	
Nitrate de potasse.	10 grammes.

Pour 20 cachets; 2 à 6 cachets par jour (action cardio-diurétique).

4° Poudre de digitale.................. 1 gramme.
Bromhydrate de quinine............ 2 à 3 grammes.

Pour 20 cachets; 3 à 4 cachets par jour (action cardio sédative; palpitations, éréthisme cardiaque).

5° *Digitaline injectable.*

Jusqu'à ce jour, les injections hypodermiques de digitaline étaient presque impraticables en raison de la douleur et des phénomènes d'irritation inflammatoire qu'elles déterminaient. En s'aidant d'une légère élévation de la température pour la préparation de *l'huile digitalique injectable*, Rosenthal (de Paris) a obtenu une préparation exempte de ces inconvénients. Sur nos indications, on a préparé des ampoules renfermant, les unes un quart de milligramme, les autres un huitième de milligramme de digitaline, que l'on injecte sans inconvénient dans le tissu cellulaire sous-cutané.

6° Le *vin diurétique de Trousseau* ou de l'*Hôtel-Dieu* (différent de celui de la Charité, qui est sans digitale), contient de la digitale, de la scille, de l'acétate de potasse et des baies de genièvre. D'après le nouveau Codex, une cuillerée à soupe de ce vin renferme 0,08 centigr. de feuilles de digitale.

Le *sirop* de digitale du Codex renferme 10 centigr. de poudre pour 20 grammes de sirop.

Voici les principales équivalences des diverses préparations digitaliques : 10 centigr. de *feuilles de digitale* correspondent à 60 centigr. de *teinture* alcoolique (XXXII gouttes), à 0gr,004 de *digitaline amorphe* d'Homolle, à 0gr,0015 de *digitaline chloroformique* du Codex, à 0gr,0005 de *digitaline cristallisée* de Nativelle.

La digitale, médicament préventif de l'hyposystolie. — Il faut savoir transformer en qualités les différents défauts que l'on reconnaît à la digitale, et j'estime que sa lenteur d'action, que son pouvoir d'accumulation doivent être utilisés en thérapeutique.

C'est en vertu de ces grandes qualités (et non défauts) qu'un dixième de milligramme de digitaline, pris régulièrement tous les jours, fera sentir ses effets sur la contractilité du myocarde, environ au bout d'une semaine. Puisque ce médicament met huit à quinze jours pour s'éliminer, puisqu'il fait sentir encore son action parfois après trois et même quatre semaines, ces dixièmes de milligramme s'ajoutant les uns aux autres finiront par maintenir, en la tonifiant, la contractilité myocardique. Et c'est ainsi que cette médication (un dixième de milligramme pris quotidiennement pendant cinq à dix jours par mois, et cela

durant trois mois par exemple) devient une médication *préventive* de l'hyposystolie, quand elle s'adresse à un cœur déjà un peu affaibli dans sa contractilité par le fait d'une lésion valvulaire ou d'une myocardite scléreuse. Après trois mois de ce traitement, on cesse pendant un mois ou deux pour reprendre ensuite pendant trois mois.

Ce dernier mode d'administration n'est sans doute pas applicable pour tous les médicaments; il l'est pour tous les médicaments doués des deux *qualités* suivantes : lenteur d'action, pouvoir d'accumulation des doses. Je diffère donc absolument d'opinion avec la plupart des auteurs, qui ne pensent qu'aux dangers inhérents à ces deux importantes propriétés. J'estime, au contraire, qu'elles doivent être utilisées en thérapeutique, et qu'ainsi elles peuvent rendre des services inappréciables.

Rappelez-vous toujours que *médicament* et *médication* ne sont pas des termes synonymes. Ce qui le prouve encore une fois, c'est qu'avec un seul et même médicament vous pouvez instituer, suivant les doses et le mode d'administration, trois médications différentes : 1° une action *cardio-diurétique* avec une forte dose; 2° une action *cardio-sédative* avec des doses faibles; 3° une action *cardio-tonique* avec des doses très faibles et plus longtemps prolongées.

Un exemple va vous faire bien comprendre cette distinction.

Vous savez que la théobromine produit l'augmentation de la diurèse d'une façon presque certaine. Pendant plusieurs mois, elle n'avait pas manqué son effet chez un de nos malades, quand tout à coup le même médicament resta sans efficacité, même avec l'association du régime lacté et des boissons prises en abondance; car, ne l'oubliez pas, de même qu'il faut, par le repos et le régime lacté, « ouvrir les voies à la digitale », comme je l'ai dit depuis longtemps, de même un médicament diurétique, tout puissant qu'il soit,

ne peut réellement agir qu'avec l'adjonction du régime lacté ou des boissons abondantes. En examinant complètement le malade, nous avons compris que cette résistance aux agents diurétiques (théobromine, lait, eau prise en grande quantité) était due à l'existence très probable de la thrombose cardiaque par dilatation cardiaque. L'indication se posait alors de supprimer, ou d'atténuer tout au moins cette sorte de barrage circulatoire central qui s'opposait ainsi à l'action médicamenteuse, et nous avons prescrit une large saignée de 400 grammes. Dès ce jour, la diurèse reprit son cours, comme les médicaments recupérèrent leur efficacité première.

Ici, qu'avons-nous fait? Nous ne nous sommes pas contenté de prescrire des médicaments diurétiques, nous avons institué la *médication* diurétique. Connaître les drogues, c'est bien ; savoir les appliquer et leur donner le maximum d'action, c'est mieux encore. Et l'on n'arrive à ce résultat qu'en étudiant le médicament et le malade. C'est l'union indissoluble de la clinique et de la thérapeutique que je proclame et démontre encore, union qui doit être toujours cimentée par la physiologie de l'état morbide et de l'agent médicamenteux.

Vous voyez bien, comme je ne cesserai jamais de le redire, que la thérapeutique, avant d'être appliquée, a besoin d'être toujours expliquée. D'autre part, les médicaments sont des outils dont il faut savoir se servir, et en thérapeutique on doit se convaincre de cette vérité : Tant vaut l'ouvrier, tant vaut l'outil.

SYSTÈME NERVEUX

XL. — ÉTAT MENTAL DES HYSTÉRIQUES

I. Hystérie, maladie psychique. — Rôle important de l'hérédité nerveuse. On naît hystérique; on ne devient pas hystérique. Anorexie et paralysies d'origine mentale, dues à une perversion de la volonté. État mental, stigmate de dégénérescence.

II. Caractère des hystériques. — 1° *Mobilité du caractère.* Infantilisme moral. Rires et pleurs, caprices, sympathies et antipathies inconsidérées. Anesthésie morale et ataxie morale, peu de fixité de l'attention. Mœurs des hystériques réunies : jalousie, complots, conspirations d'indiscipline ou de rébellion, récriminations, reproches, esprit de dénonciation; colères subites et enthousiasmes irréfléchis; caractère enfantin. — 2° *Esprit d'opposition, de contradiction, de controverse.* État et délire malicieux. Petites coquetteries.

III. La simulation des hystériques. — 1° *Projets de suicide.* L'hystérique annonce son suicide. Rôle du médecin. Mensonges et hallucinations. L'hystérique vaniteuse et orgueilleuse. Coups de tête. Accès d'ennui. Causes des suicides. L'hystérique veut qu'on s'occupe d'elle. Méchanceté hystérique. — 2° *Exagérations et mensonges* avec ou sans hallucinations. — 3° *Accusations et hallucinations.* Influence des rêves. L'hystérique accusatrice. Plusieurs faits. — 4° *Idées fixes et perversions de la volonté.* Idée fixe, catalepsie de l'intelligence. Faits dus à la perversion de la volonté. Penchant à l'oisiveté.

IV. État mental des hystériques malades. — 1° *Quiétude absolue.* Contracture des membres due à une lésion des centres nerveux et contracture hystérique. Distraction et difficulté de fixer l'attention. — 2° *Idées hypocondriaques.* Égoïsme. Exagération du danger, du dévoûment. — 3° *Manie des médicaments.* Morphinomanie, éthéromanie, cocaïnomanie des hystériques. Leur crédulité.

V. La volonté des hystériques. — 1° *Diminution, aberration de la volonté.* Les hystériques ne savent pas, elles ne peuvent pas, elles ne veulent pas vouloir. Exemples à l'appui; miracles et science. — 2° *Guérison par retour spontané de la volonté; traitement psychique.* Nombreux exemples. A maladie psychique, traitement psychique.

VI. Le sens génésique des hystériques. — Souvent indifférence génitale. Sommeil des hystériques, leurs hallucinations érotiques, leurs rêves. Érotisme plutôt psychique que physique. Tempérament génital.

VII. Divers degrés dans l'état mental. — Responsabilité médico-légale. Facies hystérique. Voix discordantes de quelques auteurs. Réhabilitation morale de l'hystérique. Erreurs à ce sujet; réponse aux objections. Hystérie tardive. Érotisme de la ménopause. Conclusion.

I. — Hystérie, maladie psychique.

Tous les auteurs qui ont décrit l'hystérie s'étendent avec un soin jaloux sur la description complète de ses accidents convulsifs, des troubles sensitifs et moteurs, des phénomènes viscéraux et périphériques. Aucun d'eux n'insiste sur l'état des facultés mentales ou affectives ; aucun ne nous montre l'hystérique au point de vue moral et intellectuel avec les tendances et les traits si saillants de son caractère. Et cependant il n'y a pas de question qui intéresse davantage le clinicien et le médecin légiste; il n'y en a pas qui puisse également devenir un sujet plus important de méditations pour le psychologue et le moraliste en raison du rôle que les hystériques peuvent jouer dans les sphères petites ou grandes de la société, où elles sont trop souvent méconnues; il y en a peu qui intéresse autant l'histoire avec toutes les erreurs, les reculs et les vicissitudes de la médecine enseignant pendant de longs siècles le siège de la maladie dans la matrice, favorisant les exorcismes et croyant à la sorcellerie, au nom de laquelle tant de jugements iniques et tant de crimes ont été commis.

L'étude que nous allons entreprendre n'a jamais été abordée dans une vue d'ensemble, sans qu'on sache trop pourquoi (1). Tout le monde se répétait les petits et hauts faits de ces malades, on se racontait leurs allures singulières et leurs actes incohérents, dont le récit trop souvent fantaisiste ne sortait pas du cercle intime des conversations ou dont l'écho ne franchissait le prétoire de la justice ou la salle de l'hôpital que transformé ou amplifié dans une littérature aussi fausse qu'indiscrète. On croyait connaître leur esprit de dissimulation, la mobilité de leur humeur et de

(1) Cette étude sur l'état mental des hystériques a paru dans les *Archives de neurologie* en 1882, et dans le *Traité des névroses* en 1883. Je n'y ai apporté aucun changement, sauf quelques additions, faciles à reconnaître, puisqu'elles portent une date postérieure à l'année 1883.

leur caractère, l'instabilité de leur volonté et, chose étrange, on n'avait pas eu la pensée de pénétrer plus intimement leurs tendances intellectuelles ou affectives, de scruter plus profondément l'état de leur esprit ; on étudiait, en un mot, la maladie sans connaître le malade. Et cependant il y a des médecins, et nous sommes de ceux-là, qui croient formellement au siège cérébral de l'hystérie, ou à la nature psychique de ses principales manifestations.

C'est ainsi qu'au début du XIXe siècle Georget appelait l'hystérie du nom d'*encéphalie spasmodique*, que plus tard, en contradiction avec son concurrent académique H. Landouzy, qui s'appuyait encore sur le siège utérin de la maladie, Brachet proposait de l'appeler *névropathie spasmodique* ou *névrospasmie cérébrale* ; c'est ainsi que Briquet regardait l'hystérie comme une *névrose de l'encéphale*, « dont les phénomènes apparents consistent principalement dans la perturbation des actes vitaux qui servent à la manifestation des sensations affectives et des passions ». Cette idée avait du reste été émise par les auteurs anciens, et Charles Lepois, rompant en 1623 avec la tradition qui plaçait le siège de l'hystérie dans l'utérus, déclarait qu'elle est une maladie du système nerveux et que « ses symptômes sont presque tous communs aux hommes et aux femmes ».

Le rôle considérable de l'hérédité nerveuse vient encore à l'appui de l'opinion relative à l'origine cérébrale ou psychique de l'hystérie qu'en 1883 j'ai proposé d'appeler *neurataxie* pour l'opposer à la neurasthénie. Sur 80 exemples d'hystérie chez les enfants, Briquet a trouvé 58 cas d'hystérie chez les parents, 2 d'aliénation mentale, 3 d'épilepsie; ce qui donne une proportion de 72 1/2 p. 100 de parents hystériques, épileptiques ou aliénés. Pour 351 hystériques dont les familles composent un ensemble de 1103 personnes, le même auteur a trouvé parmi les ascendants et collatéraux : 214 hystériques, 13 épileptiques, 16 aliénés, 3 somnambules, 14 maladies convulsives, 10 apoplexies, 1 *delirium tremens*, une paraplégie ; en tout 272 affections

des centres nerveux pour 1103 personnes, ou près de 25 p. 100. Pour 167 femmes non hystériques et dont les familles forment un ensemble de 704 personnes, il s'est trouvé 11 hystériques, 3 aliénés, point d'épileptique et 1 nostalgique; en tout, 15 sujets pris de névroses cérébrales, ce qui donne 2 parents et 1/8 atteints d'affections nerveuses pour 100. Or, nous venons de voir que chez les hystériques elle est de 25 p. 100 (1). On comprend, dès lors, qu'on ait pu dire : « On naît hystérique, on ne devient pas hystérique. »

On arrive, par cette étude, à distraire dans l'histoire de l'hystérie toute une classe d'accidents qui relèvent particulièrement de l'état cérébral ; aussi peut-on citer certaines anorexies et paralysies qui ont une origine mentale, qui résultent d'une perversion de la volonté, et contre lesquelles la thérapeutique restera toujours impuissante si elle ne puise pas ses principaux moyens d'action dans le traitement hygiénique et moral.

L'état mental avait déjà frappé les anciens auteurs, en particulier Sydenham, qui disait que les hystériques et hypocondriaques sont plus malades d'esprit que de corps. D'autre part, dans son « traité des affections vaporeuses des deux sexes », P. Pomme, en 1760, écrivait : « La désobéissance, l'opiniâtreté, l'entêtement et quelquefois le dérangement de l'esprit peuvent être comptés au nombre des symptômes de l'affection hystérique. » Il ne faut pas hésiter à faire un grand pas en avant et à dire : L'hystérie n'est qu'une maladie psychique, et tous ses accidents dérivent de l'état mental, contre lequel tout l'effort de la médication doit être constamment dirigé. Cet état mental procède le plus souvent de l'hérédité, il est déjà un stigmate de dégénérescence ; il ne peut être soumis à une sorte de démembrement qu'au point de vue du pronostic.

Les hystériques peuvent présenter pendant leur existence des troubles intellectuels ou de simples aberrations de carac-

(1) P. Briquet, *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, Paris, 1859.

tère sans avoir ni attaques ni autres manifestations de la névrose; d'autres fois aussi, les perversions intellectuelles ou mentales peuvent précéder pendant un temps plus ou moins long les manifestations convulsives ou autres; plus souvent elles leur succèdent, soit immédiatement, soit longtemps après.

II. — Caractère des hystériques.

1° *Mobilité du caractère.* — Les hystériques passent d'un jour à l'autre, d'une heure ou d'une minute à une autre, avec une incroyable rapidité, de la joie à la tristesse, du rire aux pleurs. Versatiles, fantasques, capricieuses, elles parlent dans certains moments avec animation et loquacité, tandis que dans d'autres elles deviennent sombres et taciturnes, gardant un mutisme complet, restant plongées dans un état de rêverie, de dépression mentale dont on peut difficilement les faire sortir; elles sont alors prises d'un sentiment vague et indéfinissable de tristesse avec sensation de serrement à la gorge, de boule ascendante, d'oppression épigastrique; elles éclatent en sanglots ou elles vont cacher leurs larmes dans la solitude, qu'elles réclament et qu'elles recherchent; d'autres fois, au contraire, elles se mettent à rire d'une façon immodérée, sans motif sérieux. Elles se comportent, en un mot, « comme les enfants que l'on fait rire aux éclats, alors qu'ils ont encore sur la joue les larmes qu'ils viennent de répandre ».

Leur caractère se rapproche, en effet, de celui des enfants, au point que beaucoup d'entre eux sont atteints d'une sorte d'*infantilisme moral*; il change comme les vues d'un kaléidoscope, ce qui a pu faire dire avec raison par Sydenham que ce qu'il y a de plus constant chez elles, c'est leur inconstance. Hier, elles étaient enjouées, aimables et gracieuses; aujourd'hui, elles sont de mauvaise humeur, irascibles et susceptibles, se fâchant de tout et de rien, indociles par système, taquines par parti pris, maussades par caprice,

mécontentes de leur sort; rien ne les intéresse, elles s'ennuient de tout.

Elles éprouvent une antipathie très grande contre une personne qu'hier elles aimaient et estimaient, ou au contraire témoignent une sympathie incompréhensible à telle autre: aussi poursuivent-elles de leur haine certaines personnes avec autant d'acharnement qu'elles avaient autrefois mis de persistance à les entourer d'affection. Tantôt — dit Sydenham — ces malades aiment avec excès, tantôt ils haïssent sans raison les mêmes personnes. S'ils se proposent de faire quelque chose, ils changent aussitôt de dessein et entreprennent tout le contraire sans néanmoins l'achever; enfin, ils sont indéterminés et si indécis qu'ils ne savent jamais quel parti prendre et sont dans des inquiétudes continuelles.

Une hystérique fait condamner à plusieurs mois d'emprisonnement, et même à cinq ans de réclusion, des innocents pour lesquels elle avait conçu un violent sentiment de haine (1). C'est encore l'histoire, si souvent renouvelée, du malheureux mari qu'hier elles aimaient tendrement, et qu'aujourd'hui elles ne peuvent plus voir; elles se plaignent alors de ne plus recevoir les preuves d'une affection qu'elles repoussent, portent contre leur mari des accusations sans nombre et sans nom; de là, dans le foyer domestique, des troubles et des discussions sans cesse alimentés par leur esprit d'agression, par leur imagination féconde et désordonnée ; de là aussi ces demandes et ces procès interminables en séparation de corps, où les hystériques accusent, se défendent pendant des heures avec une lucidité parfaite, avec un accent de conviction et de sincérité bien propre à émouvoir les juges en leur faveur.

Parfois, leur sensibilité est exaltée au plus haut point pour les motifs les plus futiles, alors qu'elle est à peine touchée par les plus grandes émotions, et qu'atteintes d'une

(1) Bergeret, *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1863.

sorte d'*anesthésie morale*, elles restent presque indifférentes, impassibles même à l'annonce d'un vrai malheur; elles deviennent tout à coup d'une extrême susceptibilité, versent d'abondantes larmes, s'abandonnent au désespoir pour une simple parole mal interprétée et transforment en offense la plus légère plaisanterie.

Cette sorte d'*ataxie morale* s'observe encore pour leurs intérêts les plus chers. Celle-ci assiste avec l'indifférence la plus complète à l'inconduite de son mari; celle-là reste froide devant le danger qui menace sa fortune. « Tour à tour douces et emportées, dit Moreau (de Tours), bienfaisantes et cruelles, impressionnables à l'excès, rarement maîtresses de leur premier mouvement, incapables de résister à des impulsions de la nature la plus opposée, elles présentent un défaut d'équilibre entre les facultés morales supérieures, la volonté, la conscience, et les facultés inférieures, instincts, passions, désirs. »

Cependant, comme le fait remarquer P. Janet, les hystériques ont, en réalité, moins d'émotions qu'on le croit généralement, et « ces malades sont, en général, fort indifférentes, au moins pour tout ce qui ne se rattache pas directement à un petit nombre d'idées fixes (1) ».

Cette extrême mobilité dans leur état d'esprit et dans leurs dispositions affectives, cette inconstance de leur caractère, ce défaut de fixité, cette absence de stabilité dans leurs idées et leurs volitions, rendent compte aussi de l'impossibilité où elles se trouvent de porter longtemps leur attention sur une lecture, sur une étude, sur un travail quelconque.

Tous les changements dans le caractère se produisent avec la plus grande rapidité; chez elles, les impulsions ne sont pas, comme chez les épileptiques, privées absolument du contrôle de l'intelligence; mais elles sont vivement suivies de l'acte. C'est ce qui explique ces mouvements subits de colère et d'indignation, ces enthousiasmes irréfléchis, ces

(1) Pierre Janet, *État mental des hystériques*, Paris, 1892.

affolements de désespoir, ces explosions de gaîté folle, ces grands élans d'affection, ces attendrissements rapides et ces brusques emportements pendant lesquels, agissant comme des enfants gâtées, elles trépignent du pied, brisent les meubles et éprouvent le besoin irrésistible de frapper.

Lorsque les hystériques sont réunies, comme dans un service d'hôpital par exemple, leurs mœurs présentent des caractères importants à étudier.

Elles se recherchent volontiers, forment des groupes isolés fuyant avec un certain orgueil la société des épileptiques pour lesquelles elles n'ont pas assez de mépris ; mais elles deviennent vite *jalouses* entre elles, ourdissant de petits complots les unes contre les autres, portant l'*esprit de dénonciation* jusqu'à s'accuser des moindres faits ; puis, leurs amitiés éphémères sitôt mortes que nées, elles se séparent bien vite et se querellent ou se disputent pour les motifs les moins sérieux.

Comme elles ont aussi le caractère enfantin et qu'elles sont exposées entre elles à une sorte de contagion ou d'imitation nerveuse, on les voit organisant de mesquines conspirations d'indiscipline ou de rébellion ; on les voit encore toutes prises d'un fou rire à propos de rien, d'un homme qui passe, de la pluie qui tombe, d'une mouche qui vole ; puis ce sont des récriminations, des reproches, des lamentations, des larmes sans fin (1).

Par un singulier contraste, quoique négligées dans leur maintien et leur tenue, elles ont fréquemment de petites *coquetteries*, et dans un service renfermant des épileptiques et des hystériques, on reconnaît souvent celles-ci par l'habitude qu'elles ont de mettre des fleurs au chevet de leur lit, de s'orner la tête de rubans (ordinairement rouges ou bleus),

(1) « J'ai vu — disait HOLLIER autrefois — deux filles d'un président de l'un de nos parlements de France, sujettes à se prendre de rire de telle sorte qu'impossible était de les faire arrêter, ni par effroi, ni par menaces et paroles âpres. »

de porter une cravate aux couleurs éclatantes; et, comme il est dit que tout est contraste dans leur caractère ou leurs manières d'être, il est intéressant de les voir avec ces parures et ces fleurs sur la tête, marcher par une pluie battante à l'approche de leur délire ou de leurs accès convulsifs, pieds nus, les vêtements en désordre et les cheveux au vent. Pitres a fait la même remarque après Bourneville et après nous. « Une fleur coquettement placée dans les cheveux ou sur la poitrine des malades, un ruban artistement noué autour de leur cou, ont presque la valeur des signes révélateurs de l'hystérie... Le sentiment de la propreté et de la coquetterie est un des premiers à disparaître dans les maladies organiques des centres nerveux; c'est le dernier qui persiste chez les hystériques (1). »

2° *Esprit d'opposition, de contradiction, de controverse.* — Un second trait de leur caractère est un esprit d'*opposition*, de *contradiction*, de *controverse*.

Elles mettent autant d'insistance à nier qu'à affirmer, à refuser aujourd'hui ce qu'elles ont demandé, réclamé, exigé hier; elles éprouvent un secret plaisir à combattre avec une assurance qui n'a d'égale que leur absence de conviction l'opinion contre laquelle elles se seraient révoltées autrefois, ou encore à provoquer autour d'elles l'étonnement et la stupéfaction par des thèses plus ou moins extraordinaires et paradoxales qu'elles soutiennent. Elles sont surtout affectées de ce subdélire ou de cet *état malicieux* qui les porte à organiser des intrigues, des querelles, des brouilles, à créer des embarras, à écrire des lettres anonymes pour semer la discorde, à simuler des maladies pour le singulier plaisir de faire naître dans leur entourage de grandes inquiétudes (2).

Une jeune fille ne veut pas absolument manger; sa famille

(1) Bourneville, Iconographie photographique de la Salpêtrière (1876-1880). Pitres, Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme, 1891.
(2) Dally. De l'état malicieux (*Annales médico-psychologiques*, 1877).

éplorée joint les supplications aux prières, quand on s'aperçoit qu'un jour elle prend des aliments en cachette.

Une autre annonce qu'elle a résolu de mourir tel jour à telle heure. Comme on a l'air de ne pas croire à sa parole, elle s'irrite et reste pendant trois jours consécutifs faisant la morte, avec une force apparente de volonté telle qu'elle résiste aux excitations les plus vives employées pour la tirer de cette espèce de coma. Bientôt elle se lève enchantée, fière et radieuse du tour qu'elle a joué et de l'étonnement qu'elle a dû produire; tout n'était que pure comédie, comme elle l'avoua plus tard.

Pourquoi une telle incohérence dans les actes?

C'est parce qu'elles aiment porter tout à l'extrême, ne sachant pas vivre avec simplicité; c'est qu'elles exagèrent tous les sentiments, l'indifférence comme l'enthousiasme, l'affection comme l'antipathie, la tendresse comme la haine, la joie comme le désespoir, qu'elles dramatisent tout sur la grande scène du monde où elles sont et restent toujours de vraies comédiennes. Elles veulent qu'on s'occupe d'elles, qu'on les plaigne, qu'on s'intéresse à leurs petites comme à leurs grandes misères; aussi n'épargnent-elles aucune ruse, aucun stratagème, aucune invention pour arriver à ce résultat.

III. — La simulation des hystériques.

1° *Projets de suicide.* — Ce besoin de *simuler*, d'attirer l'attention sur leurs actes, d'étaler une certaine mise en scène, ce désir de faire parler d'elles, d'affecter des poses théâtrales, sont tellement irrésistibles qu'ils les poussent souvent à se déchirer, à se mutiler et même à jouer la comédie du suicide.

Le malheureux atteint de spleen ou de désespoir, qui veut atenter sérieusement à ses jours, a bien soin de faire ses préparatifs en silence, loin de tout regard indiscret; l'aliéné frappé de manie aiguë se donne la mort avec une sorte de

d'instantanéité irréfléchie ; c'est pour fuir souvent des ennemis et un danger imaginaires que l'alcoolique se précipite par une fenêtre ou se jette à l'eau ; et le lypémaniaque poursuivi et harcelé sans cesse par ses idées de suicide reste longtemps sans en rien dire à personne, hésitant et troublé encore dans l'accomplissement de l'acte qui doit mettre fin à son existence.

L'hystérique agit autrement, elle déclare souvent bien des jours et des heures à l'avance qu'elle est lasse de la vie ; elle annonce *urbi et orbi* qu'elle veut se tuer, et, tout en cherchant avec un certain art à déjouer la surveillance de son entourage, elle ne manquera pas de laisser percer son dessein par certaines paroles ou quelques sous-entendus assez adroitement imaginés ; elle aura bien soin d'être vue au milieu de ses préparatifs, ou elle s'arrangera toujours de manière à recevoir un prompt secours au moment opportun.

Une des malades de la Salpêtrière a l'idée, sans trop savoir pourquoi, de se précipiter du haut du puits de Grenelle, et l'on arrive naturellement à temps pour la retenir ; un autre jour, elle prend un flacon de chloroforme et s'enferme dans les cabinets pour s'empoisonner, dit-elle ; puis elle se pratique une saignée avec des ciseaux ; enfin, une autre fois, elle prend sans cause vingt pilules de belladone et annonce avec une satisfaction mal feinte ou mal contenue qu'elle a voulu attenter à ses jours. Cette même malade, dans sa jeunesse, s'était opéré la section du mamelon.

Une autre hystérique effrayait tous les soirs son entourage avec ses menaces répétées de se jeter par la fenêtre. Sa famille affolée, qui avait tort de la prendre au sérieux, l'attache afin de la mettre dans l'impossibilité d'exécuter son projet. Sur ces entrefaites, le Dr Hammond arrive, la délivre de ses liens et de ses entraves, puis il lui déclare qu'elle est libre ; elle court à la fenêtre, regarde un instant, et revient à son lit en adressant au médecin quelques épithètes malsonnantes. Elle n'a jamais recommencé.

Sur cent malades, Pitres a noté onze fois des tentatives de suicide qui n'ont abouti qu'une seule fois. Puis, rappelant

les six cas de suicide chez des hystériques par Legra
Saulle, et analysant trois observations de Taguet,
proche à celui-ci d'attribuer à l'hystérie ce qui est
de l'aliénation mentale. Ne commet-il pas la même
lorsqu'il cite, à l'appui de sa thèse sur la non-simu
habituelle des tentatives de suicide, l'exemple d'une
rique qui s'est pendue un jour, sans bruit et sans écla
morphinomanes sont souvent des dégénérés, et la su
en question s'est pendue, moins parce qu'elle était
rique que parce qu'elle était morphinomane.

Pitres cherche ensuite à combattre l'importance qu
tains auteurs attribuent à la simulation chez les hystér
et il va même jusqu'à dire que « l'amour effréné des
riques pour le mensonge est une légende sans fond
sérieux ». Sans doute, il y a des hystériques qui ment
d'autres qui ne mentent pas; il y en a qui simulent et d'a
qui ne simulent pas. Sans doute encore, comme il l
remarquer judicieusement, certaines de leurs alléga
peuvent être l'expression sincère d'une *hallucinatio*
quand les possédées du moyen âge affirmaient deva
tribunaux qu'elles avaient eu commerce avec le diab
personne, elles disaient sincèrement ce qu'elles avaie
voir à la faveur d'une hallucination sensorielle.
n'avons jamais confondu ces cas avec ceux de simul
ou de mensonge. Mais, en faveur de ces derniers, les
cliniques plaident singulièrement contre l'affirmation
traire et un peu hasardée que nous venons de citer. T
les hystériques ne sont pas menteuses ou simulatrices;
beaucoup le sont, et il faut s'en défier à ce double
de vue.

Le rôle du médecin est donc de ne pas trop ajouter
ces menaces. Mais il ne faut pas non plus qu'il met
comédienne trop ouvertement et en face du monde au
d'accomplir un acte longtemps annoncé d'avance, car l'h
rique est souvent *vaniteuse* et *orgueilleuse*; elle est es
tiellement la femme prompte aux coups de tête; suje

tout faire « par toquade », et poussée par cet orgueil incompréhensible ou par un faux amour-propre, elle voudra mettre sérieusement à exécution le projet qu'on a traité trop légèrement. Voici un fait :

La marquise de Prie, célèbre maîtresse du duc de Bourbon, après avoir été exilée de la cour, et dépitée de son abandon, annonce qu'elle va se donner la mort, tel mois, tel jour, telle heure ; elle convie ses amies à des danses, donne des fêtes, paraît gaie, animée, pleine d'entrain ; le soir, elle parle encore à son amant de sa détermination formelle, qui est accueillie par des sourires d'incrédulité. Celui-ci, croyant à une mystification, lui donne le poison de sa propre main, et il ne se rend à l'évidence que lorsqu'il est devenu impossible de lui porter secours.

Cependant, il est juste de dire que cette vanité, que cet orgueil hystérique n'est pas toujours la règle, et qu'on trouve un certain nombre de malades, humbles, modestes ou facilement découragées, présentant de temps à autre de véritables *accès d'ennui* dont aucune distraction, aucun plaisir ne peut les tirer.

Quel est le plus souvent le but de ces tentatives de suicide? Une malade va nous l'apprendre.

Cette jeune femme était unie à un mari pour lequel elle ressentit d'abord une réelle affection. Au bout d'un certain temps, elle prend un malin plaisir à lui faire de la peine, et toutes ses actions concourent vers ce but singulier. Elle lui déclare qu'elle est lasse de son amour et, pour aiguillonner sa jalousie, lui annonce qu'elle va courir les aventures galantes ; elle n'en fait rien et reste vertueuse. C'est alors qu'elle imagine la simulation du suicide. On laisse à sa disposition quatre pilules purgatives qu'on lui dit renfermer de fortes doses d'opium ; les pilules disparaissent ; il n'y eut pas naturellement d'effet purgatif, puisqu'elles n'avaient pas été ingérées, et la malade simule assez grossièrement une intoxication par l'opium. Un jour, elle force la serrure

d'un placard, fait disparaître un flacon renfermant 2 grammes de morphine pour injections sous-cutanées et vient annoncer avec fierté et ostentation qu'elle a absorbé tout le flacon, ce qui était faux. Elle essaie enfin de se pendre aux rideaux de son lit, après avoir pris la précaution d'ouvrir la porte de sa chambre, afin qu'on pût la voir et la secourir. Or, fait important à constater, cette malade renouvelait ses menaces et ses tentatives chaque fois que son mari venait la visiter, ou qu'elle se voyait observée par les médecins. Au sujet de ce fait, Taguet a donc eu raison de dire : « L'hystérique ment dans la mort, comme elle ment dans toutes les circonstances de la vie ; elle est dans son rôle. »

J'ajoute encore que parfois on constate un véritable caractère de *méchanceté hystérique*, analogue à celle de certains aliénés lucides « ayant, dit Trélat, conscience de tout ce qu'ils font, qui ne sont occupés qu'à préparer et à commettre de mauvaises actions (1) ». Mais nous entrons ici dans le domaine de la vésanie, que les hystériques côtoient longtemps sans y pénétrer.

Il y a une conclusion à tirer de ces faits.

Comme pour l'anorexie hystérique, qui est plutôt le résultat d'un état mental tout particulier, l'entourage est l'obstacle à la guérison, d'où il résulte que l'isolement de la malade et le changement de milieu doivent être impérieusement réclamés ; ils sont les seuls moyens curatifs dont nous disposions en pareille circonstance, parce que pour ces malades « l'attention publique est une prime d'encouragement » (Legrand du Saulle).

Les hystériques sont donc remarquables par leur esprit *de duplicité, de mensonge, de simulation*. « Elles portent la manie analytique du soupçon jusque dans ses dernières limites. Elles se noient dans les suppositions les plus bizarres, les plus fausses, les plus ridicules, les plus injustes. L'amour

(1) TAGUET, *Ann. méd. psych.*, 1877. TRÉLAT, La folie lucide, Paris, 1861.

de la vérité n'étant pas, d'un autre côté, la vertu dominante de leur caractère, elles n'exposent jamais les faits dans leur réalité et trompent aussi bien leurs parents que leurs confesseurs et leurs médecins. »

« Un trait commun les caractérise, dit Tardieu, c'est la simulation instinctive, le besoin invétéré et incessant de mentir sans cesse, sans objet, uniquement pour mentir, cela non seulement en paroles, mais encore en actions, par une sorte de mise en scène où l'imagination joue le principal rôle, enfante les péripéties les plus inconcevables et se porte quelquefois aux extrémités les plus funestes (1). »

On a prétendu que l'hystérique n'est pas une simulatrice vraie, raisonnante ou active ; « c'est un être passif, une plaque photographique qui a enregistré ses impressions et les sert telles qu'elle les a reçues, parfois amplifiées cependant, mais toujours avec la bonne foi de l'inconscience (2) ». Sans doute, l'interprétation du fait est exacte le plus souvent; mais elles mentent aussi, puisqu'elles « amplifient ».

Leurs lettres sont nombreuses, diffuses, empreintes d'exagération, avec beaucoup de mots soulignés, avec des phrases dont quelques-unes sont déclamatoires et d'autres trahissent au contraire leur caractère léger et presque enfantin.

2° *Exagérations et mensonges.* — Les hystériques exagèrent leurs maux, inventant même des maladies dont elles ne sont pas atteintes; elles éprouvent une satisfaction secrète à tromper les personnes qui les entourent, et surtout les médecins, lorsque ceux-ci paraissent s'occuper d'elles et s'intéresser scientifiquement à leur affection.

Chomel, qui ne voulait plus s'occuper des hystériques parce qu'il avait été souvent trompé par elles, aimait à

(1) MOREL, Études cliniques, Paris, 2e édit., 1857. TARDIEU, Étude médico-légale sur la folie, 1880.

(2) GILLES DE LA TOURETTE, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie, 1891.

rappeler l'histoire suivante : Une malade entre dans son service, présentant des phénomènes nerveux dont la bizarrerie et l'étrangeté l'intéressent vivement ; il rédige soigneusement son observation, prend des notes, reste près d'elle pendant plus d'une heure ; puis, quand l'interrogatoire semble épuisé, il lui demande si elle n'a plus rien à dire : « Oui, monsieur, répond-elle, c'est que de tout ce que je vous ai conté il n'y a pas un mot de vrai. »

Cette boutade, hâtons-nous de le reconnaître, nous étonne de la part d'une hystérique, qui ne convient pas volontiers de ses mensonges, qui a l'esprit de ruse et de dissimulation porté parfois jusqu'à ses dernières limites, et qui montre toujours une certaine ténacité et une persévérance extraordinaire dans la narration des faits qu'elle invente.

Il n'est pas de supercherie qu'elles n'imaginent pour satisfaire leur besoin souvent irrésistible de se rendre intéressantes, de faire parler d'elles, de se poser sur une sorte de piédestal. C'est ainsi qu'elles exagèrent leurs mouvements convulsifs, qu'elles se plaignent de maux incroyables et qu'elles peuvent s'astreindre, par une persistance qui contraste singulièrement avec la mobilité et l'inconstance de leur caractère, à des actes souvent monstrueux, ou à des pratiques repoussantes.

Une jeune fille hystérique est prise de vomissements dont l'aspect rappelle absolument celui de l'urine ; tous les matins on la sonde, et dans la journée les vomissements ne reparaissent plus. Puis, comme on pense à la possibilité d'une supercherie, on fait surveiller la jeune malade, et on ne tarde pas à la surprendre buvant ses urines en cachette tous les matins.

Ces faits de simulation ne sont pas rares, et à ce sujet Charcot s'exprime ainsi :

« On les rencontre à chaque pas dans l'histoire de l'hystérie, et l'on se surprend quelquefois à admirer la sagacité ou la ténacité inouïe que les femmes qui sont sous le coup de la grande névrose mettent en œuvre pour tromper, sur-

tout lorsque la victime de l'imposture doit être un médecin. Dans l'espèce, il ne paraît pas démontré que la parurie erratique des hystériques ait été jamais simulée de toutes pièces et pour ainsi dire créée par les malades. En revanche, il est incontestable que dans une foule de faits elles se sont plu à dénaturer, en les exagérant, les principales circonstances du cas, et à lui imprimer le cachet de l'extraordinaire, du merveilleux. Voici, en général, comment les choses se passent : l'anurie ou l'ischurie avec les vomissements existent seuls pendant un certain temps, et le phénomène est réduit par conséquent à sa plus grande simplicité. Mais bientôt, principalement si les accidents semblent exciter l'intérêt et la curiosité des médecins, de l'urine pure sera expulsée par les vomissements en quantité considérable ; il en sortira par les oreilles, par le nombril, par les yeux et même par le nez, ainsi que cela eut encore lieu dans un fait récent. Enfin, si l'admiration est poussée à son comble, il s'y joindra peut-être des vomissements de matières fécales. »

Les médecins ne sont pas seuls trompés par ces supercheries. Que de fois aussi les hystériques se sont-elles jouées de la crédulité publique en annonçant à des populations ignorantes, superstitieuses et trop souvent avides du surnaturel, des apparitions miraculeuses, ou des faits extraordinaires qui avaient le tort de n'exister que dans leur imagination et dans leur esprit inépuisable d'invention et de mensonge ! C'est ainsi qu'on a vu une hystérique simuler les plaies et les blessures des véritables stigmatisées (1).

Les hystériques sont donc souvent des simulatrices et des comédiennes ; c'est là un fait connu, et cependant quelques auteurs osent à ce sujet contester l'évidence. « Certaines femmes ont pour le mensonge un amour qui se rapproche d'une véritable folie morale ; elles se noircissent les paupières pour paraître malades quand elles sont en bonne

(1) Ball, La stigmatisée de S... (*L'encéphale*, 1881).

santé ; elles restent couchées pendant des mois ou même des années, sous prétexte qu'elles sont paralysées, alors qu'elles n'ont qu'une paralysie de l'énergie morale. Elles supportent des souffrances et des privations extraordinaires pour faire réussir une fraude qu'elles ont imaginée ; pendant des semaines elles refusent tout aliment pour faire croire qu'elles peuvent vivre sans manger ; elles boivent leur urine pour faire croire qu'elles n'urinent jamais, et elles se brûlent les bras ou le corps avec un liquide corrosif pour se donner une maladie de peau particulière (1). »

3° *Accusations et hallucinations.* — Quelquefois elles s'accusent elles-mêmes, ce qui détourne davantage les soupçons; elles imaginent de toutes pièces un crime dans un but qu'on ne peut concevoir ni définir; elles en indiquent les circonstances et les péripéties avec un luxe et une précision de détails qui ne peuvent laisser aucun doute dans l'esprit du magistrat, et cependant tout le récit est faux d'un bout à l'autre. Telle, cette jeune fille qui se dénonce et s'accuse d'avoir tué un jeune homme sur le bord d'une pièce d'eau où il était ensuite tombé. On ne retrouve pas le cadavre, et l'on acquiert bientôt la certitude qu'il s'agissait d'une hystérique et d'une histoire inventée par elle.

D'autres fois encore elles se plaisent à mystifier toute une population. Tout à coup, dit Legrand du Saulle, il survient dans un pays de grandes divisions entre diverses familles qui cessent de se fréquenter parce qu'elles ont reçu des lettres anonymes. C'est que dans ce pays il y a souvent une femme hystérique au courant des histoires de tout le monde et qui est entrée dans la voie des lettres anonymes, éprouvant un certain plaisir à semer partout la discorde.

Lasègue raconte l'histoire suivante, qui, pendant quelques années, a ému plusieurs têtes couronnées : Une femme écrit

(1) H. Maudsley, La pathologie de l'esprit (Traduction française, Paris, 1883).

au roi Victor-Emmanuel pour lui dire qu'elle est fille naturelle de sa sœur la princesse de Carignan ; comme preuve, elle parle d'une cassette cachée sous le lit de la femme qui lui servait de mère; un jésuite venait voir cette femme, et un jour cassette et jésuite disparaissent. Ne recevant pas de réponse, elle écrit lettres sur lettres, donne son adresse. On fait des recherches en France, on ne découvre rien; mais un envoyé du roi, convaincu de la véracité du récit, l'emmène à la cour d'Italie. Elle revient en France, où l'on finit par savoir qu'elle est femme d'un coiffeur, et un jour les médecins la voient en proie à une attaque d'hystéro-épilepsie suivie d'aphasie (1).

Lorsque les hystériques, hallucinées ou non, sont entrées dans cette voie périlleuse, elles ont déjà mis un pied dans l'aliénation mentale; elles ne restent plus en deçà des frontières de la folie, et, au point de vue médico-légal, elles n'ont plus l'entière responsabilité de leurs actes.

Si leurs impressions sont mobiles, fugaces et changeantes, on peut voir aussi, par une singulière contradiction qui n'est pas rare dans l'histoire de l'hystérie, avec quelle constante persévérance, avec quelle fixité invariable elles reviennent toujours à une même idée qu'elles ont imaginée ou rêvée pendant la nuit tout d'abord et à laquelle elles s'attachent comme à une chose réelle : témoin cette histoire d'amour toujours la même et toujours répétée de la même façon par la fameuse hystérique Geneviève observée à la Salpêtrière ; témoin encore, pour ne citer que celui-là, le cas du malheureux Urbain Grandier, qui, accusé par les religieuses ursulines de Loudun de venir les visiter pendant la nuit, expia sur le bûcher des crimes imaginaires.

Les *hallucinations* laissent parfois une impression profonde et durable dans leur esprit, puisque les hystériques croient à la réalité de leurs rêves pendant un temps assez

(1) Lasègue. Les hystériques, leur perversité, leurs mensonges (*Ann. médico-psych.*, 1881).

long. Le fantôme mal dessiné d'abord de leurs visions prend une forme et bientôt un nom.

Une manifestation importante de leur automatisme intellectuel, dit P. Janin, consiste dans la tendance à rêver sans cesse. « Les hystériques ne se contentent pas de rêver énormément la nuit, elles rêvent toute la journée. » J'ajoute que dans la journée, elles continuent l'histoire de leurs rêves et hallucinations nocturnes. Chose remarquable, ces rêves sont ordinairement pénibles, ce que Sydenham avait bien vu quand il disait que la nuit, un temps de repos et de tranquillité pour les autres hommes, est « une occasion de mille chagrins et de mille craintes pour ces malades à cause des rêves qu'ils font et qui roulent sur des morts et des revenants ». Leur *sommeil* ressemble à celui des alcooliques, souvent traversé par la vision d'animaux qui passent ou courent devant elles, et il est à remarquer que le point de départ de l'hallucination est toujours du côté anesthésié, de gauche à droite quand l'hémianesthésie est à gauche, et réciproquement.

Dans le célèbre procès qui a si fortement agité l'opinion publique en 1835, Marie de Morell, âgée de seize ans, persiste avec une énergie rare dans ses accusations de viol et de tentative de meurtre, portées contre un jeune officier, La Roncière. Ces accusations ont coûté à un malheureux innocent une condamnation à dix années de réclusion, et il dut attendre jusqu'à l'année 1849 sa complète réhabilitation. Il y avait chez cette jeune fille de seize ans un mélange d'idées délirantes consécutives à ses hallucinations et de mensonges inventés par elle.

Une nuit, à deux heures du matin, la gouvernante entend des plaintes et un bruit insolite dans la chambre de la jeune fille. Elle la trouve étendue sur le parquet, en chemise tachée de sang, avec un mouchoir serré autour du cou et une corde passée à la taille. La jeune Marie raconte qu'un homme reconnu par elle pour le lieutenant La Roncière

était entré dans sa chambre en brisant un carreau, l'avait terrassée, et après avoir inutilement cherché à la violer l'avait frappée de coups de couteau dans les parties les plus secrètes. Les parents avertis le lendemain gardent le secret sur l'attentat, et chose étrange, Marie de Morell dansait dans un bal deux jours après cette aventure. Trois mois après, un médecin, commis par la justice, ne put constater qu'une légère cicatrice à peine visible.

La famille de Morell recevait depuis quelque temps et continuait à recevoir des lettres anonymes dont quelques-unes signées E. de La Roncière avec la mention du crime dont le signataire se vantait dans les termes les plus odieux. Le parquet est bientôt saisi de l'affaire, et le jeune lieutenant emprisonné. Fait incompréhensible au premier abord, les lettres signées de lui parviennent à sa victime. Traduit en cour d'assises, le pauvre lieutenant fut condamné malgré une plaidoirie admirable de Chaix-d'Est-Ange qui conclut à une maladie nerveuse, inconnue jusqu'alors, caractérisée par des hallucinations, et qui démontra, sur la foi de quatre experts, que les lettres anonymes n'émanaient pas de La Roncière, mais de la jeune fille, dont l'écriture à peine déguisée était très reconnaissable.

« Il s'agit ici, s'écriait l'éminent avocat, d'un mal indéfinissable qui agite M^{lle} de Morell, travaille son imagination, lui fait croire qu'elle est la victime d'un homme attaché à ses pas, et la jette enfin dans le merveilleux (1). »

Ultérieurement, cette femme continua le cours de ses hallucinations, et à Paris, où elle résidait, elle mettait à chaque instant la police en mouvement sous prétexte qu'on avait pénétré chez elle ou qu'on s'était porté à des voies de fait sur sa personne. Mariée plus tard, elle devint une grande hystérique et fut une cliente de Charcot. Celui-ci lui demanda le récit de l'agression dont elle avait été victime.

(1) Chaix-d'Est-Ange, Discours et plaidoyers, t. II, 1842.

Son récit, fait au moins à trente ans de distance, fut la reproduction textuelle de sa déposition devant le juge d'instruction. Elle n'avait pas omis le plus petit détail.

Comme on le voit, si l'hystérique a pu être une grande calomniée, elle reste trop souvent une calomniatrice, et cela soit qu'on fasse intervenir la névrose seule pour expliquer ces faits, soit plutôt qu'on y voie un indice de dégénérescence mentale, plus ou moins héréditaire, comme le veulent quelques médecins (1). Cette question est au moins spécieuse, puisqu'il est entendu que l'hystérie est le plus ordinairement héréditaire, et qu'elle est transmise des parents aux enfants par un héritage, non seulement de manifestations hystériques, mais encore d'affections mentales ou nerveuses.

Ces malades, croyant à la réalité de leurs rêves, de leurs hallucinations nocturnes, deviennent des persécuteurs, des accusateurs redoutables. Ils n'inventent pas, ils ne mentent pas absolument parce qu'ils racontent ce qu'ils ont cru réellement voir dans leurs rêves du jour et de la nuit, et c'est ainsi que dernièrement Paul Garnier a donné deux observations dont la première reproduit presque tous les incidents de l'histoire de Marie de Morell.

Une jeune fille de vingt-deux ans, domestique, est trouvée un matin, étendue sans mouvement sur son lit. Elle portait à la partie antérieure du cou une plaie transversale peu profonde, sa chemise était tachée de sang avec ses pieds liés et son cou serré par une corde. La porte de la chambre était fermée intérieurement, la fenêtre était ouverte et les carreaux brisés. C'était par là que le malfaiteur s'était introduit... Or, ce viol n'était qu'un roman inspiré par un dépit amoureux contre un jeune homme qui avait dédaigné ses avances.

Une autre jeune fille du même âge, atteinte d'hystérie avec dégénérescence mentale, accuse un prêtre d'une tentative de viol et allègue une prétendue grossesse. Puis elle

(1) Ballet, *Arch. de méd.*, 1888. Marquézy, *Bull. méd.*, 1888. Tabaraud (1888). Roubinowitz (1890), *Thèses de Paris*.

dirige ses calomnies contre son père, qu'elle accuse d'attentat incestueux sur sa personne. Enfin, en raison d'un désarroi mental des plus profonds, on finit par l'interner (1).

Ici nous entrons dans le domaine de l'hallucination et de la folie. Mais cette folie présente quelques particularités, qui permettent de lui assigner une origine nettement hystérique, et la persistance dans le mensonge, dans les idées fixes des malades entretenues par leur état hallucinatoire est l'un des caractères de cette affection.

Vous en voyez qui décrivent avec les moindres détails les sensations tactiles, les attouchements dont elles ont été les victimes dans leur rêve, et les termes dont elles se servent contrastent souvent avec la pureté de leur vie et la chasteté de leur cœur, tant il est vrai que l'hallucination et l'excitation qui l'accompagne suggèrent, au dire de Brierre de Boismont, « des expressions qui ne leur sont pas familières ».

C'est ainsi que, se posant en victimes ou en héroïnes, elles inventent mille histoires mensongères, où le vrai et le faux sont mêlés avec un art si parfait que la justice peut être facilement déroutée.

En 1873, M^lle^ M..., âgée de dix-huit ans, accuse le vicaire de la paroisse de l'avoir violée ; elle raconte que tel jour, à telle heure, alors qu'elle se trouvait en prière à l'église, le vicaire s'approcha d'elle après avoir fermé toutes les portes et la pria de l'accompagner dans la sacristie ; là, le vicaire lui fait une déclaration brûlante, et, comme elle résiste, il fait mine de se porter un coup de poignard au cœur ; elle s'évanouit, et, lorsqu'elle a repris ses sens, elle était violée. A la cour d'assises, les médecins légistes l'interrogent sur le *modus faciendi*, et comme elle répond par des détails enfantins, on l'examine et on la trouve absolument vierge, sans trace de violences extérieures.

(1) Paul Garnier, Les hystériques accusatrices, *Acad. de méd.* et *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1903.

Une jeune fille très pieuse se fait un jour six cents incisions sur tout le corps, puis elle prétend que ces blessures sont l'œuvre d'un individu qui a voulu lui infliger le dernier outrage. Pressée de questions par le médecin, elle finit par avouer qu'elle s'est volontairement pratiqué ces nombreuses blessures, et cette singulière comédie a précédé de peu une attaque d'hystérie des mieux caractérisées (1).

4° *Idées fixes et perversion de la volonté.* — Les idées *fixes*, qui constituent, suivant l'expression d'Esquirol, une sorte de catalepsie de l'intelligence, peuvent donner lieu à différents accidents chez les hystériques.

Ainsi nous avons vu que certaines malades refusent toute alimentation, non pas seulement parce qu'elles ont perdu la sensation de la faim, mais aussi parce qu'elles s'imaginent que le travail digestif détermine des douleurs trop vives; une autre se condamne à un mutisme absolu, parce que l'exercice de la voix détermine, dit-elle, un peu de douleur, et elle reste ainsi muette pendant des mois ; une troisième croit remarquer que la marche et la station provoquent des sensations douloureuses, et alors, pour les éviter, elle a résolu de ne plus marcher pendant une année; une hystérique tient les yeux fermés pendant des journées entières, laissant tomber ou contractant convulsivement ses voiles palpébraux et se refusant absolument à les ouvrir.

On pourrait citer un grand nombre de faits semblables où les hystériques se condamnent par parti pris, par obstination, par une sorte d'opiniâtreté maladive, à ne plus manger, à ne plus parler, à ne plus marcher, à ne plus voir. Elles ont décidé ainsi, pendant des mois et même des années, de ne plus vivre de la vie commune, presque calmes et indifférentes au milieu des tristesses de leur entourage; celui-ci a beau prier, supplier, insister, dit Lasègue, l'excès d'insistance appelle l'excès de résistance.

(1) Toulmouche. Consultations médico-légales sur deux cas assez rares d'aliénation mentale (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 185[illegible]

C'est là une preuve d'une grande force de volonté, dira-t-on ? Non, c'est de la force d'inertie, c'est plutôt une instabilité ou une *perversion de la volonté*. Les hystériques ne veulent pas aujourd'hui ce qu'elles voulaient hier ; elles veulent ce qu'elles ne devraient pas vouloir, et, si elles sont parfois capables de grandes énergies, elles ne savent pas montrer de suite dans leurs volitions pas plus que dans leurs sentiments.

Vous les voyez concevoir de grands projets, prendre de belles résolutions : elles vont travailler, elles travaillent déjà avec ardeur ; sur votre conseil, elles abandonnent la lecture des romans qui les absorbait encore tout à l'heure ; elles renoncent à leur vie contemplative, à leur manie si fréquente d'écrire et de composer des vers ; elles se livrent à des travaux manuels, elles s'occupent de leur maison et reprennent au foyer domestique la place qu'elles avaient presque abandonnée, en un mot tout marche à souhait pendant plusieurs jours,... quand aussitôt s'éteint misérablement ce trop beau feu de paille, quand tout à coup s'écroule cet échafaudage trop fragile de grandes promesses.

Le travail suppose un effort persévérant de la volonté ; elles sont pour un jour capables de cet effort, mais elles ne peuvent y persévérer ; aussi ne *sont-elles pas travailleuses* et se plaisent-elles à vivre le plus communément dans une insouciante oisiveté. Elles reviennent bien vite à leurs anciennes habitudes, déclarant qu'elles ne peuvent vivre ainsi, se disant très malheureuses, et tout est et sera toujours à recommencer, parce que leur défaillante volonté fléchit sans cesse sous le joug plus puissant de leurs petites comme de leurs grandes passions.

IV. — État mental des hystériques malades.

1° *Quiétude*. — Ce qui distingue encore les hystériques, c'est une sorte de *quiétude* plus ou moins absolue dans

laquelle les laissent toutes les affections d'une durée plus ou moins longue dont elles sont atteintes.

Placez en regard deux malades : l'une avec une hémiplégie permanente compliquée de contracture due à une lésion quelconque des centres nerveux, l'autre avec une contracture hémiplégique de nature hystérique, et l'on comprendra quelles différences les séparent au point de vue mental. La première ne verra pas sans une inquiétude toujours croissante la rigidité musculaire envahir de jour en jour davantage ses membres immobilisés déjà par un long repos; la seconde, c'est-à-dire l'hystérique, subit cette immobilisation prolongée avec une insouciance étrange, avec une singulière patience qu'il ne faut pas prendre pour de la résignation, et l'on sent que ses plaintes, ses récriminations et ses doléances d'une heure ne sont pas sérieuses, comme si elle savait par avance qu'il ne s'agit pas d'une affection irrémédiable.

Cette quiétude ne provient pas toujours d'un raisonnement plus ou moins inconscient que les hystériques peuvent faire sur la gravité ou la bénignité de leurs accidents morbides ; elle est due aussi et surtout à un état cérébral singulier qui mérite de nous arrêter un instant.

Ces malades peuvent être atteintes d'une perte absolue et générale de toutes les diverses sensibilités, et cependant elles ont si peu conscience de ce trouble profond qu'elles n'en parlent jamais, qu'elles peuvent marcher, se livrer à toutes sortes d'occupations sans en être le moins du monde incommodées, au point même qu'elles manifestent le plus souvent un grand étonnement quand le médecin attire pour la première fois leur attention sur ce point. Quelle différence avec l'anesthésique par lésion encéphalique ou médullaire, qui s'aperçoit, qui se préoccupe de la plus légère diminution de la sensibilité, de la difficulté consécutive de la marche, de la sensation de corps élastique qu'il éprouve sous ses pas et qu'il sait si exactement analyser ! Tous deux sont anesthésiques ; pourquoi donc l'hystérique, qui l'est

davantage, le ressent-elle moins? C'est parce que cette dernière se trouve dans une situation d'esprit comparable à celle des individus qui, distraits par une forte préoccupation, deviennent dès lors incapables de sentir les impressions les plus violentes, c'est parce qu'elle a dû acquérir par le même fait de sa maladie une sorte de paresse cérébrale qui « la rend moins apte à percevoir certaines modalités sensitives (1) ».

En effet, la *distraction* est encore un des caractères dominants de leur état cérébral, et cela parce que la puissance de leur volonté est considérablement affaiblie, comme nous le démontrerons plus tard.

« La faculté de fixer l'attention, dit Briquet, est notablement diminuée; aussi la mémoire est-elle très faible et souvent nulle chez les hystériques. J'ai vu une malade chez laquelle l'amnésie était portée à un point tel qu'elle ne savait plus mesurer le temps; pour elle, le fait de la veille ne lui paraissait pas plus proche que celui qui avait eu lieu plusieurs années auparavant. Cette diminution de la mémoire est un fait assez commun. Les femmes hystériques ne sont pas capables de soutenir longtemps leur attention sur un objet quelconque; elles ne sauraient lire un ouvrage sérieux, il leur faut des choses légères pour les intéresser, elles n'ont pas de suite dans leur conversation; chez beaucoup d'entre elles, la légèreté de la conduite tient à cette disposition. Il résulte de ce fait un caractère versatile, capricieux, semblable à celui des enfants, et un défaut de rectitude dans le jugement. »

2° *Idées hypocondriaques.* — Dans certains cas, le cerveau des hystériques est hanté par des *idées hypocondriaques.* Mais on s'aperçoit bien vite que cette hypocondrie n'est pas vraie et qu'elle a souvent pour but d'inspirer un

(1) Lasègue. De l'anesthésie et de l'ataxie hystériques (*Archives de médecine*, 1864).

certain intérêt ou même de faire naître dans leur entourage des inquiétudes pour leurs maux réels ou imaginaires.

Elles parlent d'elles à tout propos, de leur vie manquée, de leurs affections perdues ou de leurs illusions évanouies, de leurs souffrances continuelles ou de leurs douleurs incomprises ; et, dans toutes leurs paroles ou leurs actions, on remarque que c'est toujours leur personnalité qui domine, ou le *moi* qui est un jeu.

En effet, elles sont souvent *égoïstes*, ne pensant qu'à elles, à leurs petites comme à leurs grandes misères, presque heureuses de tenir leurs parents et leurs amis en haleine d'inquiétude et de tristesse jusqu'au jour où un être aimé, un enfant qu'elles avaient semblé voir avec une certaine indifférence, tombe sérieusement malade ; alors, elles exagèrent tout, le danger comme le dévoûment, elles oublient pour un temps les préoccupations de leur santé, passent des nuits entières au chevet d'un lit, s'épuisant souvent en privations inutiles ou en agitations stériles.

3° *Manie des médicaments.* — Certaines femmes hystériques ont souvent la manie de demander des conseils à tous les médecins qu'elles rencontrent ou qu'elles vont trouver ; ce qui étonne même de la part d'hystériques intelligentes, c'est leur crédulité facile dans l'efficacité des moyens les plus bizarres, ou dans la parole de vulgaires charlatans et de somnambules. Elles sont crédules parce qu'elles sont facilement suggestibles.

Elles ont encore la *manie des médicaments*, cessant l'un pour reprendre l'autre, et s'attachant quelquefois à l'un d'eux avec une persistance telle qu'on est parfois obligé de les tromper pour éviter la production d'accidents toxiques. C'est ainsi qu'elles abusent de la morphine, et la *morphinomanie* des hystériques, qu'on observe si fréquemment, est d'autant plus difficile à guérir qu'on ne peut faire appel à leur volonté pour en réprimer l'habitude et les abus.

V. — La volonté des hystériques.

1° *Diminution, aberration de la volonté.* — Si les facultés morales sont atteintes, les facultés intellectuelles ont conservé parfois, ont acquis même un certain degré d'excitation; quelques-unes de ces malades sont brillantes, enjouées, aimables dans le monde, elles ont de l'esprit, la mémoire sûre, une imagination vive, une conversation animée, ce qui a pu faire dire avec raison que, même avec ces profondes aberrations du sens moral, cet état diffère beaucoup de la folie réelle; car il constitue plutôt une forme de caractère qu'une maladie de l'intelligence; il n'y a, en un mot, souvent qu'un seul côté défectueux dans leur esprit, c'est l'impuissance de la volonté à résister aux impulsions passionnelles.

Les hystériques s'agitent et les passions les mènent, pourrait-on dire encore. Déjà, en 1837, Brodie, au sujet de la pseudo-coxalgie hystérique, avait dit : « Ce ne sont pas les muscles qui n'obéissent pas à la volonté, c'est la volonté elle-même qui n'entre pas en jeu. » Toutes les diverses modalités de leur état mental que nous avons cherché à étudier peuvent se résumer dans ces mots :

LES HYSTÉRIQUES NE SAVENT PAS, ELLES NE PEUVENT PAS, ELLES NE VEULENT PAS VOULOIR (1).

(1) BRODIE, *Lectures illustratives of certain nervous affection*, London, 1837. — PIERRE JANET place avant mon travail (qui a paru en 1882) celui d'un médecin anglais, WILLIAM PAGE (qui a paru en 1883), et il lui attribue la priorité de cette formule du caractère et de l'état mental des hystériques, fondée sur la diminution ou la perversion de leur volonté. WILLIAM PAGE a dit : « L'état hystérique est constitué essentiellement par la perte du contrôle et l'affaiblissement du pouvoir de la volonté... Le défaut se trouve plutôt dans une faiblesse de la volonté que dans une obstination de ne pas vouloir. » Le malade dit souvent : « Je ne peux pas », c'est comme s'il disait : « Je ne veux pas »; mais cela signifie : « Je ne peux pas vouloir ». — D'autre part, le célèbre romancier, ÉMILE ZOLA, qui m'avait demandé la communication de cette étude sur l'état mental des hystériques au moment où il écrivait *Lourdes*, reproduit ma phrase au sujet de l'héroïne de son roman qui, disait-il, « ne savait pas, ne pouvait pas, ne voulait pas vouloir ».

C'est bien parce que leur volonté est toujours chancelante ou défaillante, c'est parce qu'elle est sans cesse dans un état d'équilibre instable, c'est parce qu'elle tourne au moindre vent comme la girouette sur nos toits, c'est pour cela que les hystériques ont cette mobilité, cette inconstance et cette mutabilité dans leurs désirs, dans leurs idées ou leurs affections. C'est encore pour la même cause qu'elles manquent de franchise et qu'elles commettent si souvent des mensonges ; car elles laissent leurs pensées errer au gré de leur imagination vagabonde ou déréglée, qu'elles sont impuissantes à diriger, comme si elles étaient sans cesse sous l'influence d'un empoisonnement par le hachisch.

Si elles obéissent presque toujours à leur premier mouvement et à l'exaltation de leurs sentiments, si d'autres fois elles expriment des idées singulières et baroques, disant tout ce qui leur passe par la tête, si elles se livrent encore à toutes sortes d'enfantillages ou d'extravagances, se faisant remarquer par une certaine liberté d'allures et de conversation ; si, jamais calmes et pondérées, elles sont toujours passionnées et ardentes pour le bien comme pour le mal, ce n'est pas seulement parce que la raison n'intervient point pour redresser toutes ces irrégularités de conduite ou de paroles, c'est surtout parce que le frein de la volonté est pour ainsi dire faussé au point de ne pouvoir plus ni les diriger ni les retenir.

2° *Guérison par retour spontané de la volonté ; traitement psychique.* — Pour une raison ou pour une autre, la volonté renaît-elle dans l'esprit de l'hystérique, aussitôt des guérisons dites miraculeuses peuvent survenir. Une hystérique atteinte d'anorexie ne veut pas manger jusqu'au jour où un médecin impose son autorité et lui démontre que son affection va devenir très grave ; une autre, complètement immobilisée par la contracture depuis plusieurs années, se met à marcher tout à coup à l'annonce d'un incendie ; une autre, atteinte de paraplégie, se lève et court à la re-

contre d'un frère qu'elle n'avait pas vu depuis longtemps.

N'ont-elles pas aussi entendu vanter les cures miraculeuses produites par certaine eau douée de propriétés surnaturelles? Elles entreprennent le grand voyage depuis longtemps prémédité et préparé par la lecture ou le récit d'histoires extraordinaires; elles emportent avec elles la conviction et la volonté de guérir; elles n'ont pas encore franchi le seuil de la grotte mystérieuse que subitement les guérisons surviennent : les paralytiques marchent, les aveugles voient, la parole est rendue à celles qui ne parlaient plus!

Est-il possible d'expliquer ces singulières guérisons? Oui, certainement, Car l'hystérie est un terrain fertile en miracles thérapeutiques qui s'opèrent par la vertu d'une imagination puissamment surexcitée ou par le réveil subit et inattendu d'une volonté depuis longtemps endormie. C'est ainsi que les pilules de mie de pain, prescrites sous le nom de *pilules de fulminate de taraxacum*, ont souvent opéré des miracles qui disputent la palme à l'ingestion d'une eau claire, et qu'autrefois Cruveilhier parvenait à faire avorter une attaque convulsive en faisant boire à la malade, de gré ou de force, plusieurs verres d'eau froide coup sur coup. Ces faits sont intéressants, parce qu'ils démontrent l'influence salutaire de la volonté sur la disparition d'un grand nombre d'accidents hystériques, et l'importance qu'on doit lui attacher au point de vue de la conduite thérapeutique à tenir.

A maladie psychique on doit opposer un traitement psychique. Il faut inspirer confiance aux malades, leur parler quelquefois avec une certaine autorité; il faut encore savoir leur exposer, ou plutôt leur exagérer le danger de leur situation avec une voix assurée et presque impérieuse qui ne souffre pas de réplique. Voici, entre tant d'autres, un exemple qui démontre l'heureuse influence produite par la volonté du médecin sur celle du malade :

Charcot, qui m'a raconté ce fait, est appelé un jour en toute hâte par le médecin ordinaire d'une hystérique en dan-

ger de mourir d'inanition. Cette malade était en effet atteinte d'une anorexie invincible; elle se refusait à manger depuis des mois, et l'état était devenu très grave, voisin de la cachexie : corps extrêmement amaigri avec les chairs flasques et le ventre creusé en bateau, face pâle et blême, yeux excavés, pouls petit et misérable, jambes légèrement infiltrées.... En présence d'un état si menaçant, Charcot prend une grave détermination : il éloigne la malade de ses parents, il lui commande impérieusement de manger; car, si elle ne le fait pas, « elle est vouée à une mort certaine avec des souffrances horribles ». Ces paroles, ces mesures sévères produisirent un grand effet. Le premier jour, elle voulut bien toucher à un peu de nourriture; le second jour elle mangea, les jours suivants davantage encore, et, après une semaine, elle se nourrissait comme tout le monde; puis après deux mois de ce régime, elle s'était transformée, ayant repris son embonpoint et sa santé d'autrefois. Interrogée par le médecin consultant sur le motif, sur le but de son abstinence volontaire, elle répondit : « D'abord je n'avais pas faim ; puis, tant que mes parents furent là, je ne crus pas au danger, parce que je voyais dans leurs remontrances de tous les jours un excès de leur affection ; mais vous êtes venu, vous avez éloigné mes parents, vous m'avez parlé d'une grosse voix; j'ai senti alors que mon état était réellement grave, *j'ai voulu* manger, et j'ai mangé. »

Une autre hystérique était atteinte d'une paraplégie complète depuis plusieurs mois. Le médecin lui avait annoncé qu'il serait obligé, pour la traiter avec succès, de l'envoyer seule dans un établissement hydrothérapique et de la séparer ainsi de ses parents. Quelques semaines se passent sans aucune amélioration, quand une nuit elle voit, elle entend dans un rêve le médecin consultant qui lui apparait et lui renouvelle sa prescription de la façon la plus formelle. Les hystériques, on le sait, croient longtemps à la réalité des rêves ou des cauchemars qui troublent si souvent leur sommeil agité... Celle-ci, à son réveil, prend peur, elle a déjà

résolu de marcher, et ce que les médications les plus diverses n'avaient pas fait, la volonté seule, qui est un galvanisme, a pu l'accomplir : elle a pour ainsi dire électrisé les membres de la paralytique et leur a rendu rapidement la faculté locomotrice.

VI. — Le sens génésique des hystériques.

Les hystériques présentent-elles cette tendance aux plaisirs sexuels, cette imagination lascive ou cet excès de sensualité qu'on s'est plu de tout temps à leur attribuer?

Le fait existe, mais il est plus rare qu'on le pense, et l'on cite bon nombre de ces femmes chez lesquelles la sensibilité génésique est même tellement émoussée qu'elle paraît presque absente. Les désirs ou appétits vénériens sont nuls, l'acte génital peut être accompli par elles avec une réelle indifférence, même avec une certaine répugnance. Ce qui a pu faire dire le contraire, c'est qu'elles sont souvent romanesques, aimant les aventures galantes qu'elles savent arrêter au moment opportun. Comme Legrand du Saulle l'a bien exprimé, « la femme hystérique a été calomniée ; elle n'est point asservie par la sensualité (1). » Mais elles aiment les romans, et, comme l'a dit Briquet, « elles sont très accessibles aux passions tendres et s'engagent assez facilement dans des liaisons ».

Cependant elles ont très souvent, surtout pendant la nuit, des hallucinations érotiques d'une nature toute particulière. En 1642, dans la possession du couvent de Louviers, Madeleine Bavent voit le diable sous la forme d'un petit cerf-volant fort noir ; il se jette sur elle et la rend toute meurtrie et livide sans qu'elle sût d'où pouvait venir ces « battures ». Puis elle voit un chat dans une posture lascive ; il se précipite sur elle, jouit d'elle par force en lui faisant sentir « des tourments étranges ». Or il est à remarquer que presque

(1) Legrand du Saulle. Étude médico-légale sur l'hystérie et sur le degré de responsabilité des hystériques (*Gazette des hôpitaux*, 1859).

toujours chez ces malades l'illusion du rapprochement sexuel provoque des sensations peu agréables et même douloureuses, et Pitres fait judicieusement remarquer que, d'après leurs récits, les sorcières d'autrefois disaient toujours souffrir beaucoup lorsque le diable avait un rapport avec elles. C'est ainsi que l'on a pu dire que l'érotisme de l'hystérique est plutôt psychique que physique.

Dans un livre intéressant et très ancien de Bodin, en 1587, sur la « démonomanie des sorciers », on lit plusieurs histoires bien curieuses : Une pauvre femme, Jeanne Herviller, fut condamnée comme sorcière à être brûlée vive, parce que, depuis l'âge de douze ans, le diable venait « coucher avec elle charnellement en la même sorte et manière que font les hommes avec les femmes, hormis que la semence était froide ». Une sorcière de Laon fut condamnée à être « étranglée, puis brûlée, parce qu'elle avait ordinairement la compagnie de Satan et qu'elle sentait sa semence froide ». Bodin en cite bien d'autres et ajoute que de « telles copulations ne sont ni illusions, ni maladies ». Au couvent de Loudun, sœur Jeanne des Anges voit et sent pendant les nuits le démon qui prenait souvent des figures et « paraissait comme un dragon, un chien, un lion, un bouc et autres bestes ; quelquefois il prenait une forme humaine pour m'induire en erreur. Il faisait opération sur mon corps la plus furieuse et la plus étrange qu'on se puisse imaginer ; ensuite il me persuada vivement que j'étais grosse d'enfant, en sorte que je le croyais fermement et j'en avais tous les signes qu'on en peut avoir ». Cette grossesse nerveuse se termina par une attaque d'hystérie. Et voilà les sorciers, les démoniaques que l'on brûlait autrefois en grand nombre, quand ils n'envoyaient pas à la mort par leurs accusations les démons sous figure humaine, comme Urbain Grandier et tant d'autres, qui étaient les victimes de leurs hallucinations nocturnes !

Quelques-unes, sans jamais présenter les phénomènes

d'érotisme ou de nymphomanie qui peuvent compliquer la névrose, mais qu'il ne faut jamais confondre avec elle, ont une certaine excitabilité génésique ; elles sont ordinairement libres dans leur langage, employant des mots expressifs pour peindre leurs sensations, et l'on voit souvent dans les hôpitaux, comme dans la clientèle, des femmes qui éprouvent un singulier plaisir à se faire sonder tous les jours pendant des semaines entières, ou encore d'autres malades qui simulent une affection de matrice et qui reviennent sans cesse consulter le médecin pour réclamer des examens au spéculum.

On en rencontre enfin qui ont ce qu'on peut appeler le *tempérament génital*. Elles résistent pendant un temps plus ou moins long aux pensées qui les obsèdent ; mais bientôt vaincues dans la lutte inégale du devoir et de la raison contre le désordre et le déréglement des sens, elles tombent dans l'érotisme et la nymphomanie, accidents qui constituent des complications possibles de l'hystérie, mais qui sont absolument distincts de cette névrose. On les voit alors, dit Tardieu, abandonner parents, amis, enfants, et aller chercher dans la prostitution un remède encore impuissant à la triste fureur qui domine leur raison et leurs sens. C'est alors la folie associée à l'hystérie, comme elle peut être associée à l'épilepsie. Il y a là des maladies différentes qu'il importe de ne pas confondre.

VII. — Divers degrés dans l'état mental.

Il est nécessaire de déclarer que toutes les malades sont loin de posséder, surtout à ce point, ces dispositions de l'esprit que nous avons cherché à étudier. Quelques-unes se contentent d'être fantasques, capricieuses et inconstantes, ne présentant toujours qu'une certaine faiblesse ou instabilité de la volonté ; d'autres sont inquiètes, émotives à l'excès, véritables sensitives qui tressaillent ou s'agitent au moindre souffle des plus petites passions. A ce degré même,

l'hystérie légère n'est pas, comme l'a dit si bien Ch. Richet, une véritable maladie, mais elle est plutôt une des expressions, une des modalités du caractère féminin. On peut même ajouter que les « femmes à vapeurs », sujettes à « avoir leurs nerfs », comme on dit dans le monde, sont plus femmes que les autres femmes.

D'autres, au contraire, n'ont en aucune façon et à aucun degré le caractère hystérique ; on voit même parfois de ces malades qui sont atteintes des accidents convulsifs les plus accusés ou encore des phénomènes permanents de la névrose, tels que les contractures, les paralysies, les troubles de la sensibilité, et qui présentent une pondération remarquable dans leurs idées ou leurs sentiments; elles sont calmes, confiantes, dociles, sérieuses; elles n'ont pas cette mobilité de caractère qui est l'un des traits principaux de l'état mental des hystériques.

Tout cela prouve qu'il y a dans leur état mental des degrés ou des modalités différentes que l'on peut réduire à trois. Chez les unes, il n'y a que quelques modifications de caractère plus ou moins appréciables. Chez d'autres, ces modifications constituent un état mental particulier, que j'ai essayé de décrire dans cette étude. Enfin, chez les dernières, les frontières de la folie sont franchies, il s'agit d'hystériques en état complet de dégénérescence mentale héréditaire ou acquise. Pour les premières, la responsabilité médico-légale est complète; pour les secondes, elle est atténuée ; pour les dernières, elle est nulle.

Facies hystérique. — Dès l'enfance, les traits se présentent sous l'aspect d'une physionomie éveillée, mobile, expressive, qui contraste singulièrement avec la figure indifférente, inerte et sans expression des jeunes épileptiques. En est-il de même chez les adultes, et leur état mental a-t-il son reflet sur leur physionomie, en un mot existe-t-il une constitution, un *facies hystérique*?

Sous le rapport de la constitution, les avis ont toujours

été partagés depuis longtemps, comme le prouvent les citations suivantes, que l'on pourrait aisément multiplier.

Arétée croyait ainsi dépeindre les hystériques : « Juvenes mulierculæ quæ sunt sensibilioris generis nervosi, et texturæ tenuioris. » Forestus, au contraire, disait : « Mulieres virosæ corpulentes et multo sanguine præditæ. » C'est bien la même opinion exprimée par Louyer-Villermay, qui prétendait que toute femme hystérique est forte, brune, pléthorique, pleine de vie et de santé, ce qui est une grande exagération et une erreur manifeste. « Il n'existe pas, dit Briquet, de constitution hystérique appréciable par les apparences extérieures ; cette maladie prend les femmes comme elle les trouve, blondes, brunes, grasses, maigres, fortes, faibles, colorées ou pâles ; il n'y a pas de choix. » Dubois (d'Amiens) était arrivé à la même conclusion, et au milieu du fatras d'écritures sur cette matière qu'il avait été forcé de compulser, il finit par dire : « Je soupçonne fort qu'il n'existe pas de constitution hystérique comme l'entendent les auteurs. »

Malgré ces assertions un peu exclusives, il n'en est pas moins vrai que quelques hystériques présentent parfois, sinon une constitution spéciale, au moins un *facies* particulier qui permet à leur simple aspect de faire un diagnostic *de visu*. Nous avons démontré que leur état mental est surtout formé de contrastes, qu'une volonté sans force est ordinairement unie à une activité désordonnée de l'imagination, et qu'à une vive exaltation de la sensibilité morale correspond souvent un défaut de réaction aux impressions si diverses qui les frappent (Axenfeld). Aussi ces contrastes se trahissent-ils sur leur physionomie par une expression habituelle de langueur et d'abattement, accompagnant une certaine mobilité des traits. Pour Todd, l'éclat de l'œil et un léger abaissement de la paupière supérieure cachant en partie le limbe de la cornée ont été indiqués comme caractérisant parfois le *facies hysterica*.

Tel est l'état mental de l'hystérique que, dès 1882, j'ai voulu décrire. Depuis cette époque, on s'est donné beaucoup de peine pour dire qu'il importe surtout de séparer les manifestations nerveuses, dues à la seule névrose, et celles qui relèvent de l'état de dégénérescence mentale. Cette distinction, j'ai eu soin de la faire, et ainsi on a pu dire qu'il n'existe pas, à proprement parler, une folie purement hystérique. Cependant, comme il est démontré que l'hérédité nerveuse (hystérie, épilepsie, maladies mentales) est la cause prédisposante la plus importante de la maladie, on en arrive à cette conclusion que presque tous les neurataxiques sont des dégénérés, la dégénérescence mentale dans cette maladie n'étant qu'une simple question de degré.

Puis on a entrepris la réhabilitation psychologique et morale des hystériques. Elles ne mentent plus que par oubli ou qu'en raison d'hallucinations sensorielles ; elles n'intriguent ou dissimulent que par automatisme et « rétrécissement du champ de la conscience » ; elles n'accusent qu'en vertu d'une systématisation délirante de leurs rêves.... Leur instabilité? Une légende. « Loin d'être trop changeante, l'hystérique n'est pas assez mobile, dit Pierre Janet ; elle reste indéfiniment au même point de sa vie, en face de la même émotion, sans savoir s'adapter aux circonstances indéfiniment changeantes. » La vie de l'hystérique ne s'alimente que de réminiscences, ajoutent Breuer et Freund.

La réponse à tous ces sophismes, je ne saurais mieux faire que de la donner avec Dallemagne, parce qu'on ne saurait mieux dire (1) :

« On conteste aux hystériques la volonté de mentir, de simuler, d'accuser injustement. Elles simulent, elles mentent, elles accusent, mais avec conviction et sans arrière-pensée. Elles ont l'hallucination de la chose fausse, du délit illusoire. Mais en sont-elles moins menteuses, accusatrices, fau-

(1) Dallemagne, Dégénérés et déséquilibrés, Bruxelles, 1895. P. Janet, *loc. cit.* P. Blocq, État mental dans l'hystérie (*Gaz. des hôpitaux*, 1893). Breuer et Freund, *Neurol. centralb.*, 1893.

saires? Leur égoïsme, leur instabilité, leur frivolité ne sont que les résultats d'une amnésie. Mais en sont-elles moins égoïstes, instables, frivoles? Par le fait même que la contracture est le résultat d'une idée fixe, les muscles en sont-ils moins contracturés? C'est donc une question de psychologie qui seule paraît séparer ce qu'on pourrait appeler les praticiens et les théoriciens de l'hystérie... Parmi ces névrosées, les unes sont les hystériques de la clinique ; les autres, les hystériques de salon, pourrait-on dire. Les unes, déprimées par des attaques convulsives, le système nerveux affaibli par les crises, marchent droit vers la folie hystérique. Les autres, d'un déséquilibre superficiel, resteront leur vie durant des excentriques, des passionnées, des mélancoliques ou des bizarres. Dans la vie sociale, les unes feront les prostituées de bas étage, les impudiques, les inertes, ou simplement les ménagères paresseuses, imprévoyantes, laissant leur famille et elles-mêmes vivre dans la malpropreté et le désordre. Les autres, frivoles et inconstantes, seront les coquettes aux aventures romanesques, aux passions multiples, les prédestinées de l'adultère ou de la haute courtisanerie. Chez les unes, l'inertie ou la passion brutale; chez les autres, l'agitation, la vie énervante, la recherche outrée et continue des sensations nouvelles et des plaisirs inédits. »

Sans doute, le tableau est assombri et n'est point flatté. Il serait exact si l'auteur avait parlé aussi de l'hystérique vertueuse, honnête, pondérée, présentant de temps à autre seulement quelques étrangetés de caractère, que l'éducation de sa volonté parvient à abréger ou à faire disparaître. Mais alors, chez elle, l'état de dégénérescence mentale, qui est un grand élément de pronostic, n'existe pas ou existe à un très faible degré. Qu'on ne s'y trompe pas cependant! Comme l'a dit J. Falret à la Société médico-psychologique en 1866, dans son rapport sur « la folie raisonnante ou folie morale », il en est qui conservent publiquement les apparences de raison et jouent leur rôle de femmes réser-

vées, douces et bienveillantes, de façon à induire co
ment en erreur les observateurs les plus exercés. C
et vous trouverez toujours chez l'hystérique quelqu
malies de mentalité, quelques lacunes morales ou
tuelles, quelques bizarreries dans le caractère. Et
par où j'ai commencé : l'hystérie — ou plutôt la ne
— est une maladie psychique, héréditaire, souven
gieuse.

Nous avons étudié les dispositions intellectu
mentales de l'hystérique à l'âge adulte ; nous allons
tendances névrosiques dès le jeune âge ; il serait int
de savoir ce qu'elle devient à ce point de vue dans
plus avancé, à l'époque de la ménopause par exemp
sujet, il n'existe absolument rien de précis. Sans d
caractère devient plus calme et les sentiments plu
les idées sont moins fluctuantes et les volitions
mobiles; mais d'autres fois aussi on peut voir écla
accidents nerveux connus sous le nom d'*hystérie de*
ou *de la ménopause* et souvent accompagnés de te
érotiques, bien décrites par Noël Gueneau de Mussy

Si ce travail que nous arrêtons ici reste encore inc
il n'aura pas été sans utilité.

En montrant au clinicien et au thérapeute que l'h
atteint plus ou moins profondément la volonté,
indique la voie à suivre et les moyens à mettre en
pour combattre utilement certains accidents rebelles
apprend aussi le secret de ces guérisons singulières,
inespérées et toujours inattendues, dont l'ignoranc
superstition, ces deux sœurs jumelles, ne devro
désormais s'emparer. En dévoilant les modalités p
dérantes du caractère des hystériques, il intéresse
gistrat, comme le médecin légiste, au point de vu

(1) Noël Gueneau de Mussy, Érotisme de la ménopause (*Ga*
1870, et *Clinique médicale*, t. II, 1875).

créance que l'on peut prêter à leurs paroles ou à leurs déclarations, et aussi du degré de responsabilité que l'on doit attribuer à leurs actes.

Le psychologue et le moraliste trouveront également un sujet fécond d'études dans cette agitation tumultueuse d'impressions et de sentiments divers dont l'esprit des hystériques est sans cesse troublé. Car l'hystérie est surtout une maladie psychique, une psychose, comme j'ai été l'un des premiers à le dire dès 1882, et comme Charcot en France, Mœbius en Allemagne, J. Dallemagne en Belgique, l'ont ensuite démontré (1).

Enfin, cette simple esquisse, malgré ses imperfections inévitables, aura montré ce que produit l'exaltation de l'imagination unie à l'impuissance de la volonté, c'est-à-dire l'intelligence sans le contrôle de la réflexion qui éclaire la folle du logis, sans un frein qui modère l'activité désordonnée et stérile des volitions.

(1) H. Huchard, Introduction au *Traité des névroses*, 1882-1883. Charcot, *Leçons du mardi à la Salpêtrière*. Mœbius, *Centralb.*, 1888. J. Dallemagne, *Dégénérés et déséquilibrés*, Bruxelles, 1895.

XLI. — L'HYSTÉRIE INFANTILE

I. Deux mots d'historique. — Hystérie infantile et masculine méconnue en raison de la théorie du siège utérin ou ova maladie. Galien, Ch. Lepois, Raulin, Hoffmann, Georget, H. Briquet et auteurs modernes. Fréquence de l'hystérie masc les hôpitaux. Degré de fréquence de l'hystérie infantile, de cinq ans, surtout de dix à quatorze ans. Accidents h de dentition, à douze mois et à dix-huit mois.

II. Aspect clinique. — Particularités du caractère. Préoccupat males sur la santé. Douleurs viscérales diverses. Petites accès de jalousie ; hallucinations, terreurs nocturnes, somna Accidents nerveux divers (spasmes laryngés, toux paro méningisme) dans les maladies : bronchites, angines, fièvre L'hystérie dans ses rapports avec les divers états morbides. d'accidents nerveux du jeune âge. Hystérie larvée, incompl Dans le jeune âge, « l'hystérie ne tient pas ». Observation maniaque infantile.

I. — Deux mots d'historique.

Pendant longtemps, pendant des siècles, l'hystér tile et masculine a été non seulement méconnue, m battue par tous les médecins qui plaçaient le siè maladie dans l'utérus jusqu'en 1847, époque à H. Landouzy (de Reims) défendit encore cette théo un talent digne d'une meilleure cause, par tous ceux ensuite incriminé l'ovaire, par Schutzenberger Négrier (1858), Chairou (1870) (1). Cependant avait déjà dit que la maladie peut survenir chez l (*Id vero quoque viris evenire solet*).

C'est Charles Lepois (de Pont-à-Mousson) qui, d

(1) C'est pour la même raison que l'hystérie sénile, dont M. a fait le sujet de sa thèse inaugurale (Paris, 1890), a été l méconnue.

admit nettement l'hystérie chez l'homme et qui en cita deux cas avant l'âge de douze ans. Puis, au milieu du XVIII[e] siècle, d'autres faits ont été signalés avant l'âge de cinq ans, ou de cinq ans à douze ans, par Raulin et Hoffmann : plus tard, par Georget (1821) ; par Briquet, qui en rapporta 87 exemples ; par Clopatt, qui en réunit 272 observations. Il résulte de toutes les statistiques que la maladie est relativement rare avant cinq et surtout avant trois ans, qu'elle devient de plus en plus fréquente de sept à dix ans et de onze à quatorze ans, qu'elle semble se développer plus tardivement chez l'homme que chez la femme, que dans les hôpitaux l'hystérie masculine est deux fois plus fréquente que l'hystérie féminine d'après les recherches récentes de Marie et Souques. Elle ne serait pas rare au-dessous de deux ans, même chez les nourrissons, s'il est vrai, comme le croit Chaumier (de Tours), que les accidents convulsifs de la dentition sont le plus souvent d'origine névrosique. Trois cas d'hystérie nette ont été publiés à douze mois par Vibert, à dix-huit mois avec monoplégie brachiale par Gillette (de New-York), enfin par Grancher (1).

II. — Aspect clinique.

L'étude de l'état mental des hystériques présente un grand intérêt à l'âge adulte. Mais, dès le jeune âge, on peut déjà surprendre quelques dispositions du caractère qui per-

(1) Carolus Piso (de Pont-à-Mousson). *Selectæ observationes*, 1618. Sydenham, Lettre à Guillaume Cole, 1681. Raulin, Traité des affections vaporeuses des deux sexes, 1758. Hoffmann, *De motibus convulsivis*, Genève, 1740. Georget, Mal. du système nerveux, 1821. Schutzenberger, *Gaz. méd. de Paris*, 1846. H. Landouzy, Traité complet de l'hystérie, 1847. Peugniez (1885). Goldspiegel (1888), Burnet (1891), *Thèses de Paris*. Clopatt, *Thèse d'Helsingfors*, 1888. Fischer (1893), Kaler (1899), *Thèses de Nancy*. Isnard, *Thèse de Montpellier*, 1896. Bibent, *Thèse de Toulouse*, 1898. Chaumier, *Congrès de Grenoble*, 1885, et *Acad. de méd.*, 1891. P. Simon, Haushalter, Bernheim, *Soc. de méd. de Nancy*, 1894. Bézy, *Soc. méd. de Toulouse*, 1896 ; *Congrès des aliénistes à Toulouse*, 1897 ; L'hystérie infantile et juvénile (en collaboration avec Bibent). Paris, 1900.

mettent de reconnaitre une certaine tendance à l'affection nerveuse.

Dès 1824, Georget avait déjà dit que la plupart des hystériques ont montré dès le bas âge des dispositions aux affections convulsives, un caractère mélancolique, colère, emporté, impatient, susceptible.

« Ce sont ordinairement des fillettes de huit à douze ans, quelquefois plus jeunes encore, à physionomie éveillée. Elles sont facilement impressionnables, sujettes à pleurer ou à rire sous les prétextes les plus futiles, douées d'une vive imagination et d'une intelligence remarquable. Elles se distinguent dans toutes les études, surtout sur la musique, le dessin, et possèdent un talent naturel d'imitation. Elles pratiquent volontiers le mensonge et jouent d'instinct la comédie. » (Jules Simon.)

On voit ces enfants concevoir sur leur santé des préoccupations qui ne sont pas communes à leur âge ; elles ont une tendance aux idées hypocondriaques, se plaignant tour à tour de gastralgie, de douleurs entéralgiques, de céphalalgie, de névralgies diverses. Les auteurs anciens ont souvent assimilé à tort l'hypocondrie à l'hystérie. On ne doit pas confondre, comme autrefois, ces deux états morbides si différents ; mais les observations autorisent à penser que le plus souvent l'hypocondrie dans le jeune âge est le symptôme précurseur de l'hystérie qui va naitre à un âge plus avancé.

D'autres fois, on remarque que dans leur enfance elles sont turbulentes, indisciplinables, au point qu'elles sont obligées de quitter leurs classes et qu'elles n'ont pas reçu l'instruction la plus élémentaire ; elles sont querelleuses, susceptibles, se fâchant avec leurs petites compagnes, sujettes à de violentes colères. La fameuse hystérique Geneviève, que j'ai déjà mentionnée, et dont Bourneville a souvent parlé dans ses publications, était follette, difficile à tenir ; elle courait partout, s'échappait de l'école, avait déjà la manie de sauter par-dessus les murs et de se cacher, au point qu'on était parfois obligé de l'attacher; enfin, vers l'âge de

quinze ans, elle était souvent prise sans cause d'une profonde tristesse, refusant de parler pendant des journées entières.

En résumé, ces petites filles présentent de bonne heure des habitudes, des manières et des allures qui portent déjà le cachet de la névrose dont elles seront plus tard atteintes; elles sont impressionnables à l'excès, la plus petite contrariété, les moindres reproches et réprimandes sont reçus avec des sanglots ou d'abondantes larmes et produisent un sentiment d'oppression à l'épigastre, de strangulation à la gorge. Vives et irritables, elles ont souvent de petites colères et des accès de jalousie ; elles ont encore une grande mobilité d'humeur et des bizarreries de caractère qui paraissent étranges; coquettes et maniérées, elles éprouvent déjà le désir d'appeler sur elles l'attention ou d'inspirer de l'intérêt, et savent aussi pratiquer le mensonge ou jouer la comédie. La physionomie est ordinairement intelligente, expressive, la mémoire fidèle; l'imagination a de la vivacité; elles ont des insommies et des cauchemars, de véritables hallucinations et des terreurs nocturnes, quelques manifestations de somnambulisme ; elles se plaignent souvent de migraine ou de céphalalgie, d'hypéresthésie et de sensibilité à la lumière, de gastralgie avec vomissements tenaces, de névralgie intercostale et d'hypéresthésie ovarienne, celle-ci commençant à se montrer au moment de la puberté.

A propos de la plus légère bronchite, d'une simple angine ou d'un vulgaire embarras gastrique, elles ont des toux paroxystiques et persistantes présentant souvent un timbre particulier, des spasmes passagers et divers à l'œsophage, au pharynx, au larynx et aux viscères abdominaux, spasmes qu'elles expriment par la sensation de corps étrangers à la gorge, de bêtes qu'elles ont dans le ventre, de vers qui montent ou qui descendent, ou de poids qui les oppriment... Dans certains cas encore, on observe des palpitations, des tendances aux lipothymies et aux syncopes, des pertes de connaissance incomplètes que l'on

confond trop souvent avec des accidents épileptiques, surtout s'il s'y ajoute, comme il arrive parfois, de véritables attaques convulsives.

Dans le « Traité des névroses », en 1883, ayant ouvert un chapitre important en clinique sur l'hystérie dans ses rapports avec les différents états morbides, j'ai signalé les troubles nerveux, pseudo-méningitiques dus à un véritable état de *méningisme hystérique* qu'on observe au cours de la fièvre typhoïde et qui semblent faussement aggraver le pronostic.

Il est donc important d'observer les dispositions du caractère, les troubles divers du système nerveux, qui permettent dès l'enfance de reconnaître, de dépister et de combattre la disposition à l'hystérie.

Voici d'autres exemples qui, en relatant divers accidents nerveux du jeune âge, dévoilent bien le caractère hystérique dès cette période de l'existence :

Une petite fille de dix ans est atteinte d'une céphalalgie frontale atroce qui dure plusieurs mois, qui résiste à tous les calmants, même à l'hydrothérapie, et qui cède un beau jour brusquement, au moment d'une attaque de spasme pharyngo-laryngé avec toux rauque et une sorte d'aboiement. Or, dans ce cas, plusieurs médecins consultés n'avaient pas hésité à porter un pronostic très grave, puisqu'ils admettaient une affection des centres nerveux.

Une autre petite fille de six ans, jalouse de son petit frère, se dit atteinte de douleur de tête; elle accuse du vertige, des douleurs névralgiques vagues, de la photophobie, elle refuse tout aliment, craint le moindre bruit, redoute l'impression de la lumière; le pouls est accéléré au moment des visites... Au quatrième jour, on s'aperçoit de la supercherie, on contraint la petite comédienne de se lever, de marcher et de manger, et tous ces symptômes, qui avaient à un moment éveillé quelques inquiétudes, disparaissent comme par enchantement. Cette enfant est devenue jeune fille; elle a maintenant seize ans, elle est atteinte de spasmes, de mouvements con-

ulsifs sur la nature hystérique desquels il n'est même pas ermis d'hésiter.

Un enfant de treize ans se plaint pendant neuf mois de éphalalgie avec photophobie; il a une hypéresthésie du cuir hevelu, de l'inappétence, de la constipation; il accuse une ertaine difficulté dans la marche, et cependant on découvre ue l'enfant exagère tous ses symptômes douloureux lorsu'on l'observe. Après un traitement moral pendant lequel 'indifférence des parents et du médecin joue le principal rôle, e petit malade guérit complètement.

Une petite fille qui avait eu à dix-huit mois des convulions, à six ans une toux spasmodique avec sensibilité consilérable de l'épiglotte, accuse depuis huit ans et demi jusu'à dix ans et demi une céphalalgie très intense; elle s'en laint surtout lorsqu'elle est l'objet de l'attention de sa nère et du médecin; elle présente des bizarreries et une rritabilité de caractère insolites pour son âge, refuse parois de manger et bientôt éprouve nettement la sensation le boule hystérique; puis elle est prise de dysphagie avec ymptômes d'hydrophobie nerveuse et de convulsions généales, accidents dont un traitement moral eut seul raison. Dans ces cas, ajoute judicieusement West, c'est moins l'état lu corps que celui de l'esprit qui doit éveiller les craintes lu médecin. Car l'attention constante donnée aux moindres ensations du malade, « l'habitude de satisfaire tous es désirs et fantaisies sous prétexte de maladie et l'indulgence que l'enfant trouve toujours en ce cas dans un amour naternel exagéré, exercent une très funeste influence sur on caractère et en font un jeune hypocondriaque (1) ».

Il faut se rappeler que l'hystérie infantile est larvée en uelque sorte, qu'elle se traduit le plus souvent par de imples manifestations psychiques, dont il importe de bien liscerner la cause et la véritable nature, qu'enfin elle « ne

(1) WEST, *Leçons sur les maladies des enfants*, 1875.

tient pas », comme disait Charcot, c'est-à-dire qu'elle peut disparaître assez rapidement, soit d'une façon spontanée, soit sous l'influence d'un traitement approprié, d'une médication par la suggestion, les malades à cet âge étant très suggestibles. L'hystérie est incomplète, fruste, larvée, et ainsi elle peut prendre la forme maniaque, comme P. Blocq en a donné un bon exemple. Il s'agissait d'un enfant de quatorze ans ayant une hérédité nerveuse très nette, comme cela existe dans tous les cas d'hystérie infantile, et atteint après une fièvre typhoïde, depuis près de trois ans, des accidents suivants : céphalalgie, douleurs spinales avec paraplégie, embarras de la parole, hyperesthésie générale de toute la surface cutanée, rétrécissement concentrique du champ visuel plus marqué à gauche. Un jour, il est pris pour la première fois d'une attaque convulsive nette et complète ; puis rapidement la marche devient possible, l'embarras de la parole cesse, quand éclate un grand délire avec inconscience. Il ne reconnaît plus personne, ni ses parents, ni les médecins ; il bavarde constamment d'une façon incohérente ; il a des accès de fureur et veut étrangler l'infirmière qui le garde. Cet état continue douze jours, et à sa disparition l'enfant n'en a gardé aucun souvenir. Les seuls signes qui persistent sont la zone hyperesthésique de la tête et quelques petites attaques.

Dans ce cas, comme le dit Blocq, si l'on admet que l'attaque hystérique offre une sorte de synthèse des symptômes de la névrose, l'hystérie maniaque, selon cette conception, représenterait une phase dissociée de l'attaque : la période des attitudes passionnelles, isolée à l'état de simplicité, et anormalement prolongée (1).

(1) P. Blocq. Hystérie maniaque infantile, *Société médico-pratique et Journal des Praticiens*, 1889.

XLII. — HYSTÉRIE ET TRAITEMENT GÉNÉRAL

I. Développement physique. — Importance de l'éducation chez les sujets prédisposés. Rôle de l'hygiène morale : favoriser le développement physique aux dépens du développement moral et intellectuel. Travaux manuels, promenades, exercices du corps, proscription de la vie oisive et contemplative, de la lecture de certains livres, des livres de piété, des idées superstitieuses. Influence de la musique. Modération de l'expansion des sentiments affectueux.

II. Changement de milieu et psychothérapie. — Hygiène morale. Lorsque le corps est au repos, l'âme est en mouvement. Rareté des affections nerveuses et de l'hystérie dans l'antiquité et dans certains pays. Danger des exhibitions d'hystériques. Grande suggestibilité. Importance de l'isolement, de la psychothérapie. Quelques exemples de contagion et d'épidémies nerveuses. Choc moral. Forte diversion morale et guérison. But et résultats de l'isolement.

III. Hystérie et mariage. — Diversité des opinions. Mariage utile ou nuisible. Observation.

IV. Inutilité des médicaments. — Exemples de 300 saignées pratiquées en deux ans, de 1 020 saignées pratiquées autrefois pendant la durée d'une « maladie spasmodique ». Abus des antispasmodiques, des bromures, des médicaments.

I. — Développement physique.

Il est important de savoir dépister l'hystérie infantile dès le début, afin d'empêcher son développement à l'âge adulte.

Car, si l'hystérie « ne tient pas » pendant l'enfance, elle tient au contraire beaucoup à l'âge adulte, et d'autre part, comme elle est moins bruyante, qu'elle existe ordinairement à l'état fruste ou larvé dans les premières années de l'existence, comme elle est souvent caractérisée par l'absence de stigmates somatiques et par la prédominance des troubles psychiques ou affectifs, il faut bien l'étudier et la connaître afin qu'elle ne passe pas inaperçue.

Une éducation mal dirigée chez des sujets prédisposés ou

non peut y conduire; aussi, dès les premiers âges de la vie, le rôle de l'hygiène morale s'affirme, et la formule du traitement peut être résumée par cette phrase : *favoriser le développement physique aux dépens du développement moral et intellectuel.*

Il faut que l'activité se dépense en travaux manuels, en occupations diverses, en promenades fréquentes au grand air et à la campagne, en exercices du corps, et l'on doit proscrire avec le plus grand soin la vie oisive et contemplative, la solitude, les émotions, les pratiques religieuses mal entendues et l'exaltation qui en est la suite, toutes les causes capables d'engendrer l'ennui et la mélancolie, la lecture de certaines poésies et surtout celle de certains livres. A ce sujet, on ne saurait trop répéter les paroles de Tissot : « Si votre fille lit des romans à dix ans, elle aura des vapeurs à vingt ans. » La même idée a été exprimée par Pomme, presque dans les mêmes termes : « Une fille qui, à dix ans, lit au lieu de courir, doit être, à vingt ans, une femme à vapeurs. »

Voici une judicieuse opinion exprimée par Max Simon : « La femme hystérique est un être essentiellement réflexe; le cerveau semble être chez elle, en tant que régulateur, un simple organe de luxe. Pour n'arriver point à ce regrettable résultat, disciplinons de bonne heure chez les enfants la partie inconsciente du système nerveux : pas de pleurs, pas de cris, pas de colères sans motifs; tout cela, c'est de la vie réflexe. Habituons le cerveau à commander, à diriger, à empêcher ces manifestations quand elles n'ont pas de raison d'être. Il y a là quelque chose d'extrêmement important. Car, qu'on ne l'oublie pas : cris, pleurs, colères sans motifs à dix ans, c'est l'hystérie à vingt (1). »

Briquet disait judicieusement que, chez les enfants prédisposés à l'hystérie, il existait une impressionnabilité très grande pour les émotions, une affectivité qu'il faut com-

(1) P. Max-Simon, Hygiène de l'esprit, 2e édit., Paris, 1881.

battre sans relâche par tous les moyens moraux possibles. « Les jeunes personnes prédisposées à l'hystérie sont en général très affectueuses; aussi l'attention et l'intelligence des parents doivent être sans cesse appliquées à détruire cette disposition. Il faudra donc s'abstenir vis-à-vis d'elles de trop d'expansion dans les sentiments affectueux, leur parler toujours raison et jamais sentiment. »

Pour quelques femmes portées aux idées mystiques, il ne faudrait même pas hésiter à prohiber la lecture de certains livres de piété où « l'amour de Dieu, dit H. Landouzy (de Reims), ressemble de trop près à l'amour de l'homme ». C'est encore pour la même raison qu'il est nécessaire d'éloigner les idées superstitieuses qui ont favorisé dans le moyen âge de véritables épidémies d'hystérie et qui les favorisent encore de nos jours. Dans certains cas, la musique doit être défendue, surtout, dit J.-J. Rousseau, « celle qui par des inflexions vives, accentuées et pour ainsi dire parlantes, exprime toutes les passions ». Tissot émettait la même idée dans des pages remarquables que j'ai rappelées au sujet de l'influence de la musique sur le système nerveux (1). Néanmoins, lorsqu'on n'en abuse pas, la musique est incapable de nuire.

II. — Changement de milieu et psychothérapie.

Le traitement par l'hygiène morale a une importance capitale et repose sur ces profondes paroles du père de la médecine : « Lorsque le corps est au repos, l'âme est en mouvement. » La même idée a été exprimée par Cerise : « La surexcitabilité nerveuse est en général d'autant plus grande que l'appareil locomoteur est plus inactif (2). »

Il est facile de montrer par des exemples tirés de l'histoire combien les affections nerveuses doivent leur déve-

(1) Huchard, La musique en thérapeutique (*Journal des Praticiens*. 1896).

(2) Cerise, Des fonctions et des maladies nerveuses, Paris, 1842.

loppement à l'éducation et au genre de vie adoptés pour les jeunes filles ou les femmes. Dans l'antiquité, les affections nerveuses étaient inconnues, parce que les femmes de Lacédémone étaient admises aux combats publics et que les jeunes filles de Scythie supportaient le fardeau des armes jusqu'au mariage. Dans son livre sur « L'hygiène de l'âme », Feuchtersleben (1) dit que l'hypocondrie et l'hystérie étaient presque inconnues des anciens. « Essayons, ajoute-t-il, d'être énergiques comme les Romains. »

Sans chercher des exemples dans les temps reculés, on peut rappeler avec Hammond ce fait très intéressant, à savoir que l'hystérie, inconnue chez les négresses de l'Amérique du Sud, est devenue chez elles assez commune depuis leur émancipation. D'un autre côté, les affections nerveuses ou hystériques sont fréquentes dans le temps où nous vivons, en raison de la détestable hygiène suivie par certaines femmes, du luxe qu'elles cherchent à déployer, des préoccupations mondaines qui assiègent leur esprit, de l'inaction dans laquelle elles vivent, et dans un travail intéressant, un médecin américain a démontré l'importance de toutes ces causes réunies pour expliquer la fréquence des maladies nerveuses et des névroses dans notre siècle (2).

Les hystériques ont besoin, avons-nous dit, d'attirer l'attention sur leurs actes et d'étaler une certaine mise en scène. On favorise donc le développement de leur maladie en multipliant leurs exhibitions, en les présentant devant un auditoire plus ou moins nombreux, en s'étonnant devant elles de leurs hauts faits de somnambulisme ou de suggestion. Par suite de l'affaiblissement de leur volonté, un des caractères dominants de leur état mental, elles sont soumises assez facilement à la volonté d'autrui qui sait les dominer ; elles sont facilement *suggestibles* (contrairement à ce qui arrive chez les neurasthéniques doués d'une puissance suffisante de

(1) FEUCHTERSLEBEN, Hygiène de l'âme, préface du Dr Huchard.
(2) JEWELL, *Journal of nervous and mental diseases*, 1881-1882.

libre arbitre), et c'est ainsi que dans certains milieux on voit leurs accidents nerveux, sans cesse alimentés par la curiosité scientifique ou mondaine, prendre de jour en jour une intensité plus grande. A ce point de vue, on peut dire que l'hospice de la Salpêtrière a été pendant quelque temps un fécond terrain de culture pour l'hystérie, surtout pour cette sorte d'hystérie intensive, telle qu'on la rencontre rarement ailleurs. Parlons moins des hystériques ; ils feront moins parler d'eux.

L'enfant hystérique, — et l'on peut dire tout hystérique, — présente, dit P. Blocq, un état psychique tout particulier. Consciemment, il veut appeler l'attention, et heureux de l'intérêt qu'il inspire comme des soins qu'on lui donne, il exagère au besoin les signes de son affection ; inconsciemment, il est très impressionné de tout ce qu'il voit ou entend. Il en résulte une conséquence doublement fâcheuse : les soins dont on l'entoure favorisent sa tendance consciente ; les inquiétudes, les angoisses que provoquent les accidents de sa maladie se répercutent sur son état psychique inconscient. La névrose s'installe de plus en plus, la thérapeutique devient impuissante, le médecin n'a plus d'autorité, et seul l'*isolement*, c'est-à-dire l'éloignement du milieu peut porter obstacle au développement de l'hystérie naissante, comme à celle-ci dans l'âge adulte lorsqu'elle est pleinement confirmée.

Selon le mot d'un moraliste, « la solitude est à l'esprit ce que la diète est au corps », et il y a longtemps, au milieu du XVIII^e siècle, Raulin avait fait remarquer que la séparation des possédées de Loudun amena la disparition des accidents convulsifs. Il raconte même l'histoire d'une fille de vingt-trois ans qui, en 1698, fut attaquée d'un hoquet violent imitant le jappement du chien. Elle entra à l'hôpital, où trois jours après son entrée quatre filles placées dans la même salle commencèrent à hoqueter. On les sépara, et les convulsions avec les autres symptômes cessèrent aussitôt.

« C'est ainsi qu'on guérit les maladies de l'esprit par l'esprit même ; pour y réussir, il faut prendre les moyens dès le commencement, car le corps entretient ces erreurs dans les hommes et dans les femmes (1). »

Raulin ajoute que, pour ces cas, les menaces jointes à la séparation ont dû aussi jouer un grand rôle dans ces guérisons, comme dans le fait si souvent cité de Boerhaave, où le choc *moral*, une impression psychique profonde, subite ou prolongée (comme dans ces grottes plus ou moins mystérieuses où s'accompliraient des miracles), sont capables de guérir rapidement des manifestations nerveuses d'une longue durée. Une petite fille, étant à l'hôpital de Harlem, fut prise de convulsions se renouvelant fréquemment et auxquelles participèrent bientôt un grand nombre d'enfants. Les médecins avaient employé inutilement beaucoup de remèdes, lorsque Boerhaave émit l'idée de la possibilité de la guérison par le moyen suivant : après avoir réuni tous les enfants dans une même salle, il fit apporter des poêles remplis de charbons ardents et y fit rougir des crochets de fer. Puis, avec un ton imposant, il dit à haute voix qu'il ne connaissait plus qu'un remède à employer, le fer rouge pour brûler jusqu'à l'os « tel endroit du bras de la première personne, garçon ou fille, qui aurait une attaque de la maladie convulsive ». L'effet ne se fit pas attendre à la suite de cette sorte de diversion morale, et l'épidémie nerveuse cessa complètement.

Parmi tant d'autres, cet exemple démontre que la *psychothérapie* joue un grand rôle dans cet isolement, dont en 1838 Esquirol a vanté si judicieusement les bons effets pour les aliénés dans les conclusions suivantes, qui sont presque toutes applicables pour le traitement des neurasthéniques et des hystériques. Ces malades, disait-il, doivent être isolés : 1° pour leur sûreté, pour celle de leur famille ; 2° pour soustraire ces malades à l'action des causes exté-

(1) RAULIN, Traité des affections vaporeuses du sexe, Paris, 1758.

rieures qui ont produit le délire (ou plutôt les accidents) et qui peuvent les entretenir; 3° pour vaincre leur résistance contre les moyens curatifs; 4° pour les soumettre à un régime approprié ; 5° pour leur faire reprendre leurs habitudes intellectuelles et morales.

En Amérique, Weir Mitchell s'est s'inspiré de ces recherches antérieures et de ces conclusions lorsqu'il a préconisé le traitement des maladies nerveuses par le repos, l'alimentation et l'isolement, traitement dont Playfair en Angleterre, Burkart en Allemagne, Charcot puis Déjerine en France, se sont faits les défenseurs convaincus (1).

Quant à l'*hypnotisme*, j'en parle peu, parce qu'il a été condamné par la plupart des neuropathologistes, et à ce sujet la conclusion suivante de Camus et Pagniez est à retenir : « L'hypnotisme apparaît maintenant en thérapeutique comme un moyen d'augmenter l'action exercée par le médecin sur le malade, un procédé pour restreindre les sensations et les idées de ce dernier, de façon à faire prédominer celles qui sont voulues par le médecin. Nous obtenons ces conditions par l'isolement, qui ne présente pas les dangers de l'hypnotisme ». Cependant Bérillon pense que la suggestion hypnotique peut être utile en permettant de créer des centres d'arrrêt psychiques destinés à fournir au malade un point d'appui suffisant pour l'application de sa volonté. L'emploi de la suggestion est nettement indiqué, d'après lui, dans le traitement de l'hystérie infantile dans les cas suivants : 1° Troubles symptomatiques de l'hystérie, associés ou isolés, tels que tics, chorée hystérique, tremblement, contractures, anesthésies, parésies, hoquet, aphonie, mutisme et toux hystériques, blépharospasme, strabisme hystérique, incontinence nocturne d'urine; 2° Habitudes automatiques, onanisme irrésistible, habitude

(1) Weir Mitchell, *Seguin's series of american clinical lectures*, 1875. Playfair, *Brit. med. Assoc.*, 1882; Burkart, *Berl. klin. Woch.*, 1885. Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux, 1887. Dejerine, *Revue neurologique*, 1902, Manto, *Thèse de Paris*, 1899. Jean Camus et Philippe Pagniez, Isolement et psychothérapie, Paris, 1904.

de se ronger les ongles (onychophagie), kleptomanie. 3° Troubles psychiques relevant de l'émotivité exagérée, pusillanimité, mensonge, terreurs nocturnes, somniloquie; 4° Troubles psychiques au cours des maladies aiguës, en particulier insomnie, agitation et délire nocturnes, etc.

« Dans tous les cas, lorsque la suggestion sera appliquée rationnellement, avec patience et douceur, quand on évite de faire des suggestions expérimentales pour se limiter aux suggestions nettement indiquées par l'état du malade, surtout lorsqu'on ne néglige pas de procéder avec soin au réveil du sujet, nous affirmons l'innocuité complète de ce procédé thérapeutique. De plus, l'emploi de la suggestion hypnotique éclairera souvent la diagnostic et le pronostic en permettant de différencier les troubles fonctionnels qui dépendent de l'hystérie infantile de ceux qui relèvent de la dégénérescence héréditaire (1). »

En résumé, le *changement de milieu* est un moyen très actif et puissant auquel il faut avoir recours sans hésitation, surtout parce que les doléances et préoccupations de l'entourage sont des aliments continuels qui entretiennent l'état nerveux. Le changement de milieu est surtout très utile lorsque l'hystérique vit dans une sorte d'atmosphère nerveuse, dans une famille dont les divers membres sont sujets à des accidents névropathiques. C'est pour empêcher cette sorte de contagion nerveuse qu'on ne doit pas, autant que possible, réunir plusieurs hystériques dans la même chambre ou dans la même salle d'hôpital.

Il y aurait encore beaucoup à dire sur le traitement, par l'hygiène morale, de l'hystérie naissante ou constituée. Les développements dans lesquels je suis entré au sujet de l'état mental des hystériques montrent que cette thérapeutique

(1) Bérillon, Le traitement psychothérapique de l'hystérie infantile (*Congrès des aliénistes*, Toulouse, 1897).

sans être curative dans tous les cas, est au moins la plus efficace et la plus rationnelle.

III. — Hystérie et mariage.

Au sujet de l'influence du *mariage*, les avis ont été pendant longtemps partagés, depuis les auteurs anciens et modernes qui le conseillaient en s'appuyant sur l'aphorisme d'Hippocrate : Toute femme hystérique mariée guérit (*Nubat et morbum effugiet*). On connaît aussi les aphorismes d'Houillier : le premier remède contre l'hystérie est un bon mari ; le second est le rétablissement des menstrues ; le troisième consiste dans les purgations propres à chasser les humeurs épaisses.

L'erreur vient de cette idée ancienne qui faisait dépendre la maladie de l'utérus et des plaisirs sexuels non satisfaits, d'où le nom impropre d'hystérie qu'il conviendrait de remplacer par celui de *neurataxie*. Quelques auteurs modernes observent justement, au sujet de la question du mariage, une réserve très grande et le regardent, non seulement comme inutile, mais comme nuisible.

Ces deux opinions contraires peuvent être exactes. Le mariage, sans être un remède absolu à l'hystérie, peut certainement en calmer l'intensité et, dans certains cas, contribuer à la guérir. Lorsque les besoins du corps et du cœur sont satisfaits, il amène une détente favorable dans la surexcitation nerveuse, par suite du changement de milieu, des liaisons et des occupations nouvelles qu'il entraîne.

Il faut voir dans le mariage autre chose que la satisfaction des sens ; car, si la continence peut parfois engendrer des accidents hystériques, l'abus des plaisirs sexuels les provoque souvent chez les femmes prostituées. Louyer-Villermay avait très judicieusement dit : « Dans le mariage, il ne suffit pas toujours que le but de la nature soit rempli, il faut en outre quelquefois que le vœu du cœur soit exaucé, et c'est ainsi que l'on voit des femmes mariées jouissant des droits de

l'hymen, qui éprouvent des accès d'hystérie parce qu'elles sont sous l'empire d'une inclination qui n'est point satisfaite. Que de fois, en effet, ne voit-on pas éclater les symptômes de l'hystérie ou simplement de l'hystéricisme chez des femmes qui ne paraissent pas y être prédisposées, mais qui ont été unies à des maris dont les sentiments, les pensées, les tendances du caractère et les aspirations étaient en complète contradiction avec leur état moral ! Le mariage, dans ces cas, a donc été plus nuisible qu'utile, et le devoir du médecin sera souvent de déconseiller des unions mal assorties, où l'incompatibilité des goûts et des caractères joue trop souvent le rôle de cause déterminante.

En résumé, pour la solution de cette question, il faut s'inspirer des circonstances, et l'histoire suivante, racontée par Gilles de la Tourette, montre les bons effets du mariage, opposés dans une même famille aux conséquences fâcheuses du célibat : De deux jeunes filles issues d'une mère hystérique et ayant hérité du tempérament maternel, l'aînée se maria ; l'union fut heureuse, et c'est à peine si quelques accidents hystériques vite réprimés par un mari intelligent se montrèrent. La mère et le père étant morts, la seconde fille renonça au mariage, et alors libre de ses actions, n'ayant plus personne pour la soigner avec autorité, elle devint tour à tour éthéromane, morphinomane, cocaïnomane. Son existence est devenue lamentable en comparaison de celle de sa sœur, qui a certainement trouvé dans le mariage, surtout avec un mari intelligent, l'obstacle au développement d'une névrose à laquelle les deux sœurs paraissaient également prédisposées.

IV. — Inutilité des médicaments.

J'arrête ici ces simples considérations sur le traitement général de l'hystérie, surtout de son état mental. On voit que je ne parle pas des divers et si nombreux médicaments que l'on a recommandés contre l'hystérie. A ce point de vue, que d'exagérations commises, depuis les auteurs anciens qui

ont ordonné, au dire de Pomme, 300 saignées en deux ans et deux mois pour une « maladie spasmodique » ; depuis Brillovet (de Chantilly), qui à la même époque aurait pratiqué 1 020 saignées pour la même maladie, jusqu'aux auteurs modernes, qui ont tant abusé des drogues dites antispasmodiques, et des bromures doués d'un effet si déprimant sur la vitalité et la volonté. Et cependant, dès 1821, Georget, qui déjà ne prescrivait qu'un régime tonique basé sur l'hydrothérapie et les exercices physiques modérés, écrivait ces judicieuses lignes, qui vont me servir de conclusion (1) :

« Ce qui a contribué à encombrer la matière médicale, à multiplier les recettes et les moyens curatifs, c'est la thérapeutique du symptôme, c'est-à-dire l'application des remèdes aux effets et non à la cause des désordres. Ainsi, une hystérique se plaint-elle d'insomnie, de suite on lui donne un narcotique ; on oppose de la digitale ou une autre drogue de même espèce à ses palpitations ; des béchiques, des expectorants à son excitation pulmonaire, à sa toux sèche ; de prétendus stomachiques, des élixirs ou des calmants à ses maux d'estomac ; des ferrugineux et des amers à sa débilité, des toniques et des astringents à ses flueurs blanches ; des emménagogues à la suppression de son écoulement menstruel. N'allez donc pas exaspérer le mal, incendier l'estomac ou le cerveau de vos malades pour le plaisir ou le besoin de faire des ordonnances ! »

Dès les premières années de la vie, agissons sur ce grand levier qu'on appelle la volonté, en nous pénétrant de cette idée bien exprimée par Jules Payot : « Les qualités de premier ordre qu'on attribue à l'intelligence sont en réalité des qualités d'énergie et de constance du vouloir. » Dans plusieurs maladies nerveuses, comme la neurasthénie et l'hystérie, le médecin doit être surtout un grand éducateur de la volonté.

(1) Brillovet, *Journal de médecine*, 1751. Georget, Physiologie du système nerveux, 1821. Seguin (de New-York), Leçons sur le traitement des névroses (trad. française, 1893). J. Payot, L'éducation de la volonté, Paris, 1893.

XLIII. — LES NEURASTHÉNIQUES. — ÉTAT MENTAL

I. ÉTAT PHYSIQUE ET MORAL DES NEURASTHÉNIQUES. — Maladie protéiforme variable d'un malade à un autre, chez le même malade. Le supplice des nerfs. 1° Alternatives d'affaiblissement et d'excitation. Nombreux exemples. — 2° Sensibilité morale et organique. Sensibilité organique à l'état de fonctionnalité douloureuse. Pour les neurasthéniques l'égalité devant la douleur n'existe pas.

II. TROUBLES VISCÉRAUX DES NEURASTHÉNIQUES. — État de faiblesse irritable du système nerveux. 1° Appareil cérébro-spinal. Nombreux symptômes douloureux. Vertiges et pseudo-vertiges. Cérébrasthénie. — 2° Organes des sens. Diminution de l'acuité visuelle, hyperacousie, augmentation de l'acuité olfactive, perversions du goût, hallucinations sensorielles, hyperesthésie cutanée. — 3° Appareil circulatoire, cœur irritable, pouls fréquent et instable. — 4° Appareil respiratoire. Polypnée, laryngite. — 5° Appareil digestif. Troubles des sécrétions, pseudo-tumeurs abdominales, dyspepsie, nervosisme gastrique. Troubles de la nutrition. Névropathie cérébro-cardiaque et cérébro-gastrique.

III. CARACTÈRE DES NEURASTHÉNIQUES. — Anxiété neurasthénique. Marasme nerveux de R. Whytt. Résistance vitale.

IV. FORMES DE LA NEURASTHÉNIE. — Neurasthénie dépressive, générale, névralgique, spasmodique. La neurasthénie, névrose arthritique.

V. CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE TRAITEMENT. — 1° Ataxie thérapeutique. — 2° Hygiène physique et morale.

I. — État physique et moral des neurasthéniques

S'il est une maladie protéiforme, changeante et mobile dans ses manifestations, capricieuse dans ses allures, inconstante dans sa durée et son intensité, c'est bien le nervosisme chronique, ou neurasthénie (1).

(1) En 1880, BEARD faisait paraître un travail important sur un état nerveux particulier, bien étudié autrefois par nombres d'auteurs et surtout par BOUCHUT en 1860 dans son mémoire sur « l'état nerveux aigu et chronique, ou nervosisme ». Le médecin de New-York lui donna le nom de neurasthénie. Dès 1882, sans avoir eu connaissance du travail de Beard, j'ai publié la première étude parue en France sur la neurasthénie, ainsi que CHARCOT a bien voulu le rappeler dans la préface du livre de F. LEVILLAIN en 1891 (voir aussi l'excellent livre de J. DALLEMAGNE : *Les dégénérés et déséquilibrés*, Bruxelles, 1895, p. [illegible]). Je crois donc utile de la reproduire, sans y rien changer. H. HUCHARD, La neurasthénie, *Union médicale*, 1882) et *Traité des névroses*, [illegible]

Cette affection est d'autant plus difficile à étudier qu'elle varie non seulement d'un malade à un autre, mais chez le même malade d'un temps à un autre. Chaque névropathe a une individualité morbide qui lui est propre : chez l'un, ce sont les troubles cérébraux et cardiaques qui prédominent; chez l'autre, ce sont les symptômes douloureux et névralgiques qui siègent dans les muscles et dans les nerfs, à la peau et dans les viscères; il en est qui présentent à certains moments les signes d'une sorte de surexcitabilité nerveuse, tandis que d'autres sont plongés dans un état de faiblesse et d'alanguissement continuels. Nous sommes donc en présence d'une maladie confuse, vague et indécise, sans limites fixes, remarquable par le grand nombre de ses manifestations (*non morbus, sed morborum cohors*), par la multiplicité des souffrances, des spasmes, des douleurs viscérales et des malaises sans nom qui finissent par constituer ce qu'un médecin connu par son état névropathique appelait le *supplice des nerfs* (*supplicium neuricum*). Chez ces malades, l'état de souffrance est général; tous leurs organes peuvent être atteints tour à tour, et cependant aucun d'eux ne subit une altération matérielle; il en résulte qu'il n'y a souvent pas de localisation possible ni pour le patient ni pour le médecin, et qu'on peut dire de l'état nerveux ce que Mead disait de l'hypocondrie : *Non unam sedem habet, sed morbus totius corporis est.*

1° *Alternatives d'affaiblissement et d'excitation.* — Les souffrances, tantôt périphériques, tantôt et plus souvent viscérales, dont sont tourmentés incessamment les pauvres malades, les jettent dans un état de profond abattement physique et de grande sensibilité morale; ils deviennent pâles, faibles, anémiques, pouvant à peine marcher ou se tenir debout; et cependant, telle peut être à un moment donné leur excitabilité nerveuse qu'une émotion violente, l'idée du devoir à accomplir ou d'un danger à éviter, vont décupler pour un instant leurs forces physiques et leur

permettre des fatigues et des travaux dont ils paraissaient incapables.

Une femme névropathique qui pouvait à peine se promener une heure sans fatigue avait pu, lors de la révolution de juillet, suivre à pied pendant plusieurs heures son mari, officier dans la garde royale chassée de Paris (Sandras). Une mère affaiblie, gardant presque toujours la position horizontale, pouvant à peine faire quelques pas, veille jour et nuit au chevet de son enfant malade; elle s'impose des privations et des fatigues auxquelles les plus forts et les plus vigoureux ne peuvent résister. « Rien n'est plus admirable que cet état nerveux, dit Sandras, lorsqu'il est au service d'une bonne tête et d'un bon cœur. » Mais aussi, dans certains cas, cette force de volonté et cette dépense nerveuse s'épuisent dans l'accomplissement d'actes les plus futiles. Ainsi que de fois n'a-t-on pas vu des femmes névropathiques quitter leur chaise longue, où elles restaient confinées tout le jour, incapables en apparence de tout mouvement et de toute énergie, pour aller au bal où elles dansaient toute la nuit et où elles dépensaient une force musculaire incroyable! Mais, cette excitation factice se termine toujours par une sorte d'épuisement nerveux dans lequel les malades restent plongés pendant un temps plus ou moins long. Alors tout l'organisme est en souffrance, le malaise est d'autant plus grand qu'il est souvent indéfinissable, qu'il existe partout, qu'il change de place à chaque instant, qu'il varie même de nature, poursuivant, torturant, persécutant les malheureux névropathes jusque dans leur sommeil.

2° *Sensibilité morale et organique*. — Tous les genres de sensibilité sont atteints : la *sensibilité morale*, qui imprime souvent à leurs sentiments une exquise délicatesse, à leur caractère une vive sensibilité, et qui leur donne une grande impressionnabilité pour toutes les émotions tristes ou gaies; la *sensibilité organique*, s'exagérant dans tous les tissus,

dans toutes les régions, à la périphérie comme dans les viscères dont la fonctionnalité, habituellement muette et silencieuse, est passée, comme le dit avec raison Brochin, à l'état de fonctionnalité douloureuse (1). Il en résulte que, si les névropathes ressentent plus vivement les impressions de l'âme, ils sont plus sensibles également aux douleurs physiques; et, en vertu du plus grand développement de leur sensibilité organique, ils éprouvent plus de souffrances pour le même mal que d'autres malades. Pour eux encore, l'égalité devant la douleur n'existe pas, et il faut prendre en commisération les malaises profonds qu'ils accusent en se rendant compte de cette exaltation réelle de la sensibilité qui leur est propre.

II. — Troubles viscéraux des neurasthéniques.

Dans la neurasthénie tout est contradiction : grandes souffrances pour un petit malaise, faiblesse du système nerveux et exagération de la sensibilité morale et physique; signes de neurasthénie alternant avec ceux de la surexcitabilité nerveuse; alternatives d'une atonie considérable du système musculaire avec ces développements instantanés et inattendus de forces extraordinaires. En un mot, le système nerveux est dans un état de *faiblesse irritable*, prompt à s'émouvoir, mais prompt aussi à s'affaisser.

Tel est l'aspect présenté par certains neurasthéniques, je dis *certains* parce que dans cette maladie le tableau symptomatique change, se modifie à chaque instant. L'affection n'est pas de celles qui se prêtent à une description uniforme, régulière, et son cliché photographique est impossible à tirer parce qu'il change avec chaque malade. Aussi est-il important de passer en revue tous les appareils, tous les organes où les malaises et les douleurs variées peuvent élire domicile chez les névropathes. Nous

(1) Brochin, Maladies nerveuses, in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, Paris, 1878.

verrons ainsi, par cette énumération, que les viscères sont le plus ordinairement en cause et que les névropathies viscérales constituent la note la plus accentuée et presque toujours dominante de la neurasthénie.

1° *Appareil cérébro-spinal.* — Cet appareil est le plus fréquemment touché.

Les malades éprouvent dans la tête des douleurs ou des sensations diverses; tantôt il s'agit d'une céphalalgie frontale ou occipitale, tantôt de véritables migraines avec leur cortège ordinaire de symptômes; d'autres fois, la douleur est plus limitée, plus fixe, existant sur le sommet de la tête et rappelant les caractères du clou hystérique; enfin elle peut être superficielle, ayant son siège au péricrâne qui devient très sensible à la pression. Toutes ces douleurs sont fugaces ou permanentes et déjouent dans tous les cas les efforts de la thérapeutique.

Les malades se plaignent aussi de sensations diverses: sensation de froid au sommet de la tête, de vide, de pesanteur ou de tension intracranienne très accusée, bouffées de chaleur au visage, battements dans les artères temporales. Les étourdissements, les éblouissements et les vertiges surtout sont très fréquents; dans le dernier cas, les malades éprouvent une sorte de sentiment d'ivresse et perdent facilement la notion de l'équilibre lorsqu'ils veulent marcher ou passer brusquement de la position horizontale à la position verticale. Ils sentent mal le sol sous leurs pas et s'imaginent dans leur démarche parfois incertaine et vacillante qu'ils sont portés dans l'air. Ce *vertige* peut exister aussi, quoique plus rarement, dans la position couchée, et alors il semble au névropathe qu'il éprouve le mouvement d'un navire ou qu'il s'enfonce continuellement dans un précipice. Ces sensations vertigineuses sont très fréquentes parce qu'elles dépendent non seulement de l'état nerveux lui-même, mais aussi de plusieurs causes réunies, de l'état anémique, des troubles gastriques, auditifs et visuels qui

sont si fréquents dans cette maladie. Il ne faut pas les confondre avec ces *pseudo-vertiges*, auxquels on a donné les noms de *peur des espaces*, d'*agoraphobie*, de *claustrophobie*, d'*astrophobie*, qui peuvent se montrer également dans l'état nerveux (1).

Pour ces raisons aussi, le travail intellectuel est ordinairement pénible, l'application sur un sujet est difficile ; il existe souvent une paresse de l'esprit, une sorte de fatigue cérébrale qui contraste singulièrement parfois avec l'animation de la conversation, l'activité et la vivacité de l'intelligence. Cette fatigue cérébrale (*cérébrasthénie* de Beard) survenant sans cause doit être aussi rapprochée de ces lassitudes singulières, qui se montrent souvent au réveil des malades et qui les jettent parfois dans la torpeur ou le découragement. Du reste, le sommeil est ordinairement mauvais; traversé et troublé par de l'agitation, des rêves ou des cauchemars, il n'est nullement réparateur.

2° *Organes des sens.* — Du côté des organes sensoriels, les troubles sont très nombreux.

L'*acuité visuelle* peut être diminuée, ou d'autres fois exaltée : amblyopie, diplopie, vision d'étincelles et de mouches lumineuses, hallucinations de la vue, photophobie; dans ce dernier cas, les névropathes craignent beaucoup l'impression de la lumière, et nous en avons vu qui, confinés et blottis dans leurs appartements, aiment à vivre continuellement dans une demi-obscurité. Ces faits rappellent celui de Pomme, concernant « une vaporeuse invétérée qui a vécu longtemps dans les ténèbres d'une chambre fermée, ne pouvant supporter sur la rétine trop sensible l'impression des rayons lumineux ».

L'*ouïe* peut avoir perdu de son acuité, mais le plus sou-

(1) L'astrophobie est un mot employé par Beard pour décrire une affection caractérisée par une frayeur extrême survenant à l'approche des orages et s'accompagnant de nausées, de vomissements, de faiblesse des membres et de vertiges.

vent elle est exaltée au dernier degré, et cette sorte d'*hyperacousie* exagère et rend particulièrement pénibles tous les bruits, tels que celui des voitures, d'une porte qui se ferme, d'un objet qui tombe, de la sonnerie d'une pendule ou du tic-tac d'une montre, d'un simple frôlement, d'une conversation, d'une lecture. Il semble même à ces pauvres patients que leur voix propre, lorsqu'ils parlent, résonne dans leur tête, et leur irritabilité, leur état de malaise et de vertige augmentent lorsqu'il se joint à tous ces symptômes, comme c'est l'ordinaire, des bourdonnements, des bruissements, des sifflements insupportables d'oreilles. Quelques-uns perçoivent des battements artériels qui sont très pénibles, qui deviennent une cause d'insomnie et de préoccupations sans nombre, lorsqu'ils se produisent surtout dans le silence de la nuit.

L'*odorat* acquiert une finesse et une susceptibilité très grandes qui ne sont jamais atteintes à ce degré dans aucun autre état morbide. Cette exquise sensibilité peut exister pour toutes les odeurs, ou pour quelques-unes seulement, et parmi elles il est à remarquer que celles dont on vante ordinairement la force et la bonté sont pour les névropathes beaucoup plus désagréables que les odeurs mauvaises. Nous connaissons une névropathe pour laquelle l'odeur du safran contenu dans le laudanum de Sydenham est si insupportable qu'elle détermine immédiatement un violent mal de tête avec sentiment de défaillance et imminence de syncope. Bien d'autres exemples semblables ont été cités : pour l'odeur de la poudre fraîche d'ipécacuanha (Cullen), du musc, de la civette (Hygmor), de la graine de lin (N. Guillot), le parfum de la violette (Bouchut). Un malade ne pouvait supporter l'odeur des fraises dans un dîner sans éprouver immédiatement un état d'angoisse très pénible bientôt suivi de crises nerveuses avec cris, éblouissements, frémissements de la tête aux pieds (Leroy-Dupré). Des impressions si offensantes pour l'odorat n'étaient pas inconnues des auteurs anciens, et Louyer-Villermay parle de certaines femmes

vaporeuses qui « éprouvaient des migraines violentes, des suffocations et des convulsions véritables, toutes les fois qu'elles étaient forcées de respirer pendant quelque temps des odeurs antipathiques (1) ».

Le *goût* est moins perverti. Certains malades ont de l'appétit pour les crudités ou les acides, d'autres ont de l'inappétence pour tous les aliments, d'autres encore trouvent à tout ce qu'ils mangent une saveur particulière qui n'existe pas, comme celle du sucre, du sel, du vinaigre.

Ce n'est pas tout encore; ces perversions et hyperesthésies sensorielles peuvent arriver jusqu'aux *hallucinations* de la vue, de l'odorat, de l'ouïe, du goût et du toucher.

La *peau* est parfois le siège d'hypéresthésies diverses et multiples, ou elle présente une grande sensibilité et une exquise délicatesse. C'est ainsi que l'application d'un vésicatoire, de la teinture d'iode et même d'un simple cataplasme peut déterminer une irritation cutanée excessive, très lente à s'effacer, et nous avons même vu la simple impression de froid déterminer sur la peau de véritables plaques d'hyperémie. Cet état de *parésie vaso-motrice* apparaît encore dans la facilité que l'on éprouve à tracer sur la surface cutanée, à l'aide du doigt ou d'un simple corps mousse, des lignes rouges plus ou moins apparentes, analogues aux taches ou lignes méningitiques, ou à faire naître des rougeurs sous l'influence des moindres émotions.

Chez les névropathes, en effet, le centre émotif (situé, d'après Vulpian, dans la protubérance annulaire) est très excitable. Les rougeurs émotives n'existent pas seulement à la face, mais aussi à la partie antérieure et supérieure du thorax, au-dessus des clavicules et du sternum, à la région du cou, du tronc; elles peuvent aussi sous une forme rubéolique (*roséole émotive*) occuper une grande étendue. C'est ainsi que Vulpian a vu un homme de cinquante ans,

(1) Louyer-Villermay, *Traité des maladies nerveuses ou vapeurs*, Paris, 1816. Longtemps avant lui, Hygmor avait dit à ce sujet : *suaveolentia moschus, Zibelha*, etc., *affectionem hystericam promovent*.

nerveux, impressionnable, souffrant de névralgies, présentait une roséole émotive qui occupait, chaque fois qu'on l'examinait, la partie antérieure et supérieure du thorax, les épaules, la région antérieure de l'abdomen, la moitié supérieure des cuisses (1).

3° *Appareil circulatoire.* — Du côté de la circulation, on observe des troubles qui reproduisent les accidents décrits en Angleterre sous le nom de *cœur irritable* (*irritable heart*) : palpitations, lipothymies, syncopes, fréquence du pouls sans fièvre, battements artériels, accès d'angine de poitrine. Celle-ci n'est pas franche et ne présente pas tous les caractères que nous lui connaissons : les irradiations douloureuses sont moins fréquentes et régulières; elles existent, par exemple, des deux côtés, ou à droite seulement; d'autres fois, on note même une absence complète de ces irradiations; l'angoisse précordiale est moins violente, mais il y a souvent plus d'oppression, les accès sont ordinairement nocturnes et se répètent un grand nombre de fois. On peut se demander si ces violentes « douleurs au cœur », dont se plaignent si souvent les malades, sont bien des accès réels d'angine de poitrine, et si même ceux-ci dépendent moins de l'état névrosique que de l'influence diathésique, c'est-à-dire de l'arthritisme, qui joue un grand rôle dans la production de la neurasthénie.

Non seulement le *pouls* est fréquent, mais il est instable, variant d'un moment à l'autre sous l'influence des causes les plus diverses et les plus légères. On observe aussi très souvent des troubles de la circulation périphérique caractérisés par une sensation de chaleur à la tête, de froid local aux membres inférieurs, ou encore par des sensations de chaleur se déplaçant avec la plus grande facilité.

4° *Appareil respiratoire.* — La respiration est aussi souvent affectée, sous forme de dyspnée ou plutôt de

(1) VULPIAN, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, 1875. L. MEYER, Ueber kuntliches Erröthen (*Arch. für Phys.*, 1874).

polypnée, c'est-à-dire d'accélération simple des mouvements respiratoires, ou encore sous forme d'étouffement ayant son siège à la gorge et donnant lieu à une sensation de strangulation ou d'étranglement par suite de la contracture des muscles pharyngo-glottiques ; enfin, les malades éprouvent souvent aussi un état de compression interne paraissant enchaîner plus ou moins les mouvements thoraciques.

Le larynx peut être plus directement atteint sous forme d'aphonie subite, dite nerveuse, ou encore de toux sèche, rauque, saccadée, petite, se produisant sous des influences diverses.

5° *Appareil digestif.* — Ce sont les troubles de l'appareil digestif qui sont les plus nombreux, les plus variés et aussi les plus importants.

Dans certains cas, la sécrétion salivaire est considérablement diminuée ; il en résulte un état de sécheresse souvent très pénible de la bouche et de l'isthme du gosier, qui donne lieu à une sensation de constriction pharyngée et à une certaine difficulté de la déglutition ; d'autres fois, au contraire, mais plus rarement, les malades sont tourmentés par une véritable sialorrhée.

On observe encore des spasmes du pharynx, de l'isthme du gosier, de l'œsophage, produisant une véritable dysphagie nerveuse ; ces spasmes peuvent s'étendre à tout le tube digestif, à l'estomac, au pylore, à l'intestin et provoquer des vomissements, de la gastralgie, de la constipation opiniâtre. Celle-ci alterne avec des flux diarrhéiques plus ou moins abondants, véritables débâcles intestinales qui plongent momentanément les malades dans un état réel d'affaissement, surtout lorsqu'elles s'accompagnent de crises entéralgiques. Chez quelques malades observés par Gueneau de Mussy, la diarrhée survenait toutes les fois qu'ils ne gardaient pas le repos le plus complet et ne restaient point couchés après le repas, ce qui était dû très probablement à une incitabilité exagérée du muscle intestinal, que le

moindre mouvement pouvait mettre en jeu (1). D'autres fois, la constipation est accompagnée ou suivie du rejet de *concrétions muqueuses membraniformes* souvent très abondantes.

Enfin, on voit assez souvent se produire, du côté de l'intestin, des spasmes localisés qui, emprisonnant une certaine quantité de gaz, peuvent faire croire à l'existence de tumeurs réelles, quand il ne s'agit seulement que de *pseudo-tumeurs* abdominales caractérisées par la rapidité de leur apparition et de leur disparition, par la facilité de leurs déplacements, et aussi par la coexistence d'un tympanisme très accusé.

Les troubles du côté de l'estomac sont plus importants encore : inappétence par absence ou diminution du suc gastrique, appétit capricieux, sensation de fer chaud, de pesanteur, de malaise, de dyspnée ; battements épigastriques, bouffées de chaleur, vertiges après les repas ou dans leur intervalle; éructations gazeuses très fréquentes avec borborygmes souvent très bruyants de l'intestin et ballonnement gazeux, se produisant subitement à l'épigastre et dans les diverses régions de l'abdomen.

Si l'état dyspeptique s'accentue davantage encore, le malade tourne dans un véritable cercle vicieux morbide, le nervosisme ayant créé la dyspepsie, celle-ci produit l'anémie qui, à son tour, entretient dans le système nerveux cet état si pénible de faiblesse irritable dont souffrent les malades. Mais il faut bien se garder d'intervertir l'ordre de la filiation des symptômes, de prendre l'effet pour la cause, d'attribuer aux accidents gastriques ou cardiaques une importance exagérée. La prédominance de ces derniers accidents dans le complexus morbide si variable de la neurasthénie ne parvient pas, en effet, à justifier, pour des maladies anciennement connues, la création de noms nou-

(1) N. Gueneau de Mussy, *Clinique médicale*.

veaux, tels que ceux de maladie ou *névropathie cérébro-cardiaque* (Krishaber), de maladie ou *névropathie cérébro-gastrique* (Leven), celle-ci étant, sous une autre dénomination, la tardive réhabilitation de la doctrine erronée de Beau. Ce sont deux formes de la maladie, déjà décrites il y a longtemps et désignées sous les noms de *nervosisme gastrique* ou de *nervosisme cardiaque* par Bouchut, qui, suivant la prédominance de certains symptômes, avait aussi admis un nervosisme cérébral spinal, laryngé, utérin, séminal, cutané, spasmodique, paralytique et douloureux (1).

La *nutrition* est parfois assez profondément atteinte et, contrairement à ce qui arrive dans l'hystérie, les malades sont souvent pâles, amaigris. Dans un cas même, cet amaigrissement avait acquis de telles proportions qu'on pouvait croire à l'imminence ou même à l'existence d'une atrophie musculaire progressive. Il en résulte que, s'il existe dans ces conditions une toux plus ou moins persistante, cet état doit inspirer de grandes inquiétudes et faire craindre une tuberculisation commençante.

On ferait un tableau incomplet de l'affection si l'on n'ajoutait pas que les malades sont tourmentés par des douleurs incessantes, variables, vagues et indéterminées par leur siège comme par leur nature ; tantôt, en effet, il s'agit de ces *viscéralgies spasmodiques* dont nous avons parlé au sujet des troubles des voies digestives ; tantôt ce sont des arthralgies, des myalgies, des fatigues douloureuses ou un état d'impotence des membres, des fausses paraplégies ; d'autres fois encore, les névralgies périphériques dominent la scène sous forme de névralgies faciales, intercostales, crurales ou même sciatiques : enfin les malades éprouvent encore des sensations de brûlures, de cuisson ou d'hyperesthésie, sur certaines parties de la surface cutanée.

(1) KRISHABER, La névropathie cérébro-cardiaque, Paris, 1873. LEVEN, De la maladie cérébro-gastrique (*France méd.*, 1882).

III. — Caractère des neurasthéniques.

Au milieu de ces douleurs si vives, si variées, que deviennent l'intelligence et le caractère des malades?

Les uns conservent une intelligence vive et active, d'autres semblent plongés dans un véritable affaissement physique ou moral; ou ils sont irritables, anxieux, emportés, susceptibles; ils ont encore un caractère morose, sombre, taciturne, ne songeant qu'à leurs maux, ce qui engendre souvent dans leur esprit des idées hypocondriaques. Presque tous sont convaincus de la gravité de leur maladie, et, sans craindre absolument la mort, ils la croient prochaine. Enfin quelques-uns subissent la persécution de leurs accidents douloureux avec calme et confiance, avec une sorte de résignation, qui contraste singulièrement avec la multiplicité de leurs souffrances et l'impuissance reconnue de presque toutes les médications.

Dans certains cas, il semble qu'à l'exaltation de leur sensibilité organique doive correspondre un état d'exquise *sensibilité morale*. Nous les voyons impressionnables à l'excès souvent généreux ou charitables pour les autres, tandis que d'autres fois ils ne sont dominés que par des pensées égoïstes et des préoccupations de plus en plus absorbantes sur leur état de santé; ils sont aussi sensibles aux encouragements, aux bonnes paroles, à l'intérêt affectueux qu'on leur témoigne. C'est bien là cette disposition du caractère qu'exprimait par ces paroles un médecin névropathe, le Dr Dumont (de Monteux) : « Depuis que l'homme existe et qu'il souffre, le langage de la pitié a été l'une de ses meilleures assistances, et souvent il obtient plus d'adoucissement à ses maux par un coup d'œil, par une pression de main, par une phrase, par une interjection charitable, que par tous les ingrédients que nous faisons bouillir, filtrer, concasser et moudre (1). »

(1) Dumont (de Monteux). *Lettres névropathiques*, Paris, 1877.

Ce qui domine dans le caractère des neurasthéniques, dans leur état moral, c'est l'anxiété constante qui les poursuit, qui les oppresse. Chez quelques sujets, l'*anxiété neurasthénique* prend même une importance considérable, au point de se rapprocher de la vésanie.

J'ai déjà parlé de tous ces faits, et j'ai tenté de décrire le caractère et l'état mental des neurasthéniques dans le premier volume des *Consultations médicales*.

Telle est la longue et douloureuse odyssée des accidents si divers que l'on observe dans le cours de cette affection qui occupe tous les organes, qui atteint toutes les fonctions et qui peut aboutir à cette sorte de *cachexie nerveuse* ou de *marasme nerveux* dont R. Whytt avait déjà parlé il y a longtemps.

Cet état de souffrances continuelles et générales provoque souvent une anémie profonde, un amaigrissement et un dépérissement progressifs ; il engendre aussi des idées hypocondriaques qui plongent parfois les malades dans une grande tristesse et une sorte de langueur physique et morale dont on parvient difficilement à les tirer. C'est ce qui a pu faire dire avec raison à Bouchut que leur existence est souvent un problème pour ceux qui les voient et qui les observent tous les jours. « On se demande, en effet, comment ils peuvent lutter contre de pareilles souffrances ; et cependant leur vie, devenue un martyre, se prolonge des mois et des années sans offrir de réels instants de calme et de repos. »

La plupart de ces malades, néanmoins, sont doués d'une résistance vitale vraiment extraordinaire, traînant ainsi misérablement leur existence au milieu de ces douleurs sans fin qui les obsèdent et les assiègent ; ou ils ne succombent qu'aux progrès d'une affection intercurrente, dont l'organisme profondément débilité n'a pu subir les atteintes ni conjurer les périls.

IV. — Formes de la neurasthénie.

Arrivé à la fin de la description de cet état morbide, il nous reste à indiquer sommairement les différentes formes qu'il peut affecter chez les différents malades.

Tantôt ce sont les phénomènes de dépression qui dominent la scène; ils sont alors caractérisés par de la faiblesse, de l'épuisement plus ou moins rapide des forces, un sentiment particulier d'accablement, de découragement, une imminence continuelle de fatigue, la difficulté du travail, une certaine confusion dans les idées, par une sensation de vide dans la tête, de lassitude dans les membres le matin au réveil. C'est la *neurasthénie à forme dépressive*, état que Rosenthal regarde comme la forme dépressive de l'irritation spinale, et qu'il oppose, avec une certaine raison, à la forme hyperesthésique.

Tantôt ce sont, au contraire, les phénomènes douloureux qui prédominent. Les malades éprouvent les douleurs vagues un peu partout, dans la tête, dans des viscères, aux membres; il y a des névralgies faciales, intercostales, crurales, lombo-abdominales, sciatiques, qui, se succédant ou se remplaçant, ne laissent aux malheureux patients ni trêve ni repos. Ce long et pénible martyrologue peut s'appeler : la *neurasthénie névralgique* (*névralgie générale* de Valleix).

D'autres fois, ce sont des viscéralgies spasmodiques qu'on observe plus particulièrement : accidents spasmodiques de l'œsophage, du pharynx, de l'estomac, de l'intestin, de l'anus, des bronches, qui donnent lieu, dans certains cas, à tant d'erreurs de diagnostic (1). C'est la *neurasthénie spasmodique*.

Enfin, relativement au siège qu'affectent les accidents,

(1) Voir à ce sujet dans la thèse de D. Fouquet (*Étude clinique sur quelques spasmes d'origine hystérique*, Paris, 1880) plusieurs observations d'affections spasmodiques que nous avons rapportées.

il est certain que l'on peut créer un grand nombre de formes : *neurasthénie cérébro-cardiaque, cérébro-spinale, cérébro-gastrique* et *génito-urinaire*.

Peut-on faire le diagnostic de la neurasthénie avec une forme de rhumatisme qu'on appelle vague ou nerveux ? Ce diagnostic devient plutôt un parallèle, car nous avons la conviction que ces deux maladies se confondent presque toujours et qu'elles ne forment réellement qu'un seul et même état morbide. Ce qui nous confirme encore une fois de plus dans cette idée, c'est que tous les cas d'irritation spinale ou de neurasthénie que nous avons pu observer et presque tous ceux dont nous avons vu la relation complète dans les auteurs, surtout au point de vue de l'étiologie, sont d'origine rhumatismale ou goutteuse. De là à admettre la *nature rhumatismale* de cette maladie, il n'y a qu'un pas, et nous n'hésitons pas à le franchir : *dans beaucoup de cas, la neurasthénie est une névrose arthritique*.

V. — Considérations générales sur le traitement.

Il résulte de cette étude, de la connaissance de l'état psychique, de la multiplicité des manifestations morbides, que les malades sont enclins à singulièrement abuser des drogues, et que, dans le traitement de cette maladie, le médecin doit certainement éprouver l'embarras du choix au milieu de ce dédale d'agents narcotiques, toniques, névrosthéniques, antispasmodiques. Or, la richesse de ces médications si nombreuses pourrait bien cacher une pauvreté réelle de nos moyens et l'impuissance de notre action. Car il n'est peut-être pas d'affection qui résiste davantage aux efforts de la thérapeutique.

1° *Ataxie thérapeutique*. — C'est dans la neurasthénie, en effet, qu'on observe si fréquemment ces susceptibilités singulières, ces résistances ou ces révoltes de l'organisme

contre certaines substances médicamenteuses. Les malheureux malades ne réagissent pas ou réagissent trop sous leur influence ; tel peut supporter des doses élevées de chloral ou d'opium pour n'arriver qu'à grand'peine à quelques heures de sommeil ; tel autre au contraire est plongé dans un véritable état soporeux pour avoir pris quelques gouttes de laudanum ou 1 centigramme d'extrait thébaïque ; chez celui-ci, la quinine ou la belladone produisent rapidement des effets toxiques ; chez celui-là, l'ingestion d'un médicament quelconque détermine des effets tout opposés à ceux que l'on croyait obtenir. En un mot, il s'agit souvent d'une véritable *ataxie thérapeutique*, puisque dans la neurasthénie le réactif, c'est-à-dire l'organisme, ne répond pas ou répond mal à l'action des substances médicamenteuses.

2° *Hygiène physique et morale.* — La conclusion est celle-ci : Dans cette maladie, il faut se garder d'abuser des drogues, il faut porter toute son attention sur l'hygiène physique et morale en se rappelant ces paroles si sages de Tissot que j'aime à citer : « On peut se montrer grand praticien sans ordonner de médicament ; le meilleur remède est souvent de n'en prescrire aucun. »

L'isolement et la psychothérapie dont nous avons déjà parlé rendent les plus grands services.

Dans cette maladie, le système nerveux se trouvant dans un état de *faiblesse irritable*, les efforts du thérapeute doivent concourir vers ce double but : *Calmer et fortifier.*

XLIV. — LES ÉPILEPTIQUES. — ÉTAT MENTAL

I. VERTIGE ÉPILEPTIQUE. — 1° *Vertige simple ou absence.* Pâleur de la face; fixité et immobilité du regard; perte de la connaissance. Affaiblissement de l'intelligence, de la mémoire après de nombreux vertiges. — 2° *Troubles moteurs et convulsions légères.* Trémulation des lèvres et des paupières; mâchonnement; bruit de déglutition; spasme laryngé, cri, etc. — 3° *Troubles psychiques et actes automatiques,* inconscience absolue. Petites secousses musculaires synchrones au moment de l'absence dans les membres supérieurs et inférieurs. Vertiges suivis de délire. Les exhibitionnistes. Vols aux étalages. Perte complète de connaissance. Caractères cliniques des vertiges épileptiques. Amnésie parfois incomplète des actes.

II. TROUBLES CÉRÉBRAUX. — 1° *Diminution des facultés intellectuelles.* Intégrité de l'intelligence, parfois grande puissance intellectuelle. — 2° *Mœurs et caractère des épileptiques.* Inégalité d'humeur, mobilité dans les sentiments, violences et accès de colère. Impulsions rapides. Les aliénés se repoussent, les épileptiques s'attirent. Parfois, grande continuité dans les actions. Paroxysmes obsédants, états anxieux.

III. DÉLIRES DES ÉPILEPTIQUES. — 1° *Eclipse de la raison.* — 2° *Délire furieux.* — 3° *Démence épileptique.* — 4° *Principales variétés des troubles mentaux.* Troubles intellectuels passagers (petit mal intellectuel); délires aigus à forme dépressive et expansive, à forme mixte et à forme maniaque; délires partiels.

IV. ALIÉNATION MENTALE CHRONIQUE. — 1° Impulsion. — 2° Perte du souvenir. — 3° Ressemblance de tous les accès chez le même malade. Délire de l'alcoolisme et de l'épilepsie.

I. — Vertige épileptique.

J'ai précédemment exposé l'état mental des hystériques et des neurasthéniques; je veux maintenant vous montrer quel est l'état mental des épileptiques. C'est une question fort intéressante que j'ai étudiée il y a longtemps déjà, et c'est presque intégralement que je vais redire ce que j'écrivais alors (1).

Dans le public et aussi parmi les médecins, on connaît surtout l'attaque de grande épilepsie. Elle débute par une

(1) AXENFELD et HUCHARD, *Traité des névroses*, 1883.

sensation vague, qualifiée d'aura, qui suivant la nature des phénomènes qui la composent peut être motrice, sensitive ou psychique et aboutit à un état tétanique suivi de convulsions cloniques ; l'attaque dure dans son ensemble de cinq à trente minutes. À côté de cette forme, la plus commune est la *petite attaque*, appelée aussi *petit mal, epilepsia mitior* ou *minor*, *attaque vertigineuse*, *vertige épileptique*, qui est beaucoup moins connue et cependant n'est pas la moins grave.

1° *Vertige simple ou absence.* — Le type du vertige est l'état que Calmeil a décrit sous le nom d'*absence*, et le nom de vertige épileptique devrait être exclusivement réservé à l'absence, dans le langage rigoureux. Nul prodrome. C'est au milieu de la santé la plus parfaite en apparence, au moment où le malade s'y attend le moins que tout à coup son intelligence, ses sens se trouvent annihilés, et cela quelquefois pendant un temps si court que, revenu à lui, il n'a pas conscience de cette subite éclipse du moi. Si c'est au milieu d'un entretien que l'arrêt a eu lieu, il achève la phrase, le mot interrompu. « Il n'est pas touché, il n'a rien vu, rien entendu, rien senti ; il a été isolé du monde extérieur, il a été absent » (Legrand du Saulle). Un moment sa face a pâli, son regard est devenu fixe, sa physionomie nulle, puis tout est rentré dans l'ordre. Et cependant si profonde est la perte de toute conscience que durant le vertige on a vu des épileptiques être précipités d'un lieu élevé ou se faire des blessures ou des brûlures mortelles.

Il y a des malades qui présentent ces vertiges ou absences un grand nombre de fois dans la journée (jusqu'à cinquante fois), et en raison de cette répétition si fréquente des accès il en résulte une disposition beaucoup plus grande à l'affaiblissement des facultés intellectuelles, de la mémoire, même à la démence.

2° *Troubles moteurs et convulsions légères.* — En clinique, on comprend habituellement, sous le nom de *vertige*, non seu-

lement les absences, mais encore les attaques dans lesquelles la perte momentanée des facultés se trouve associée à quelques convulsions très légères; ainsi que cela se voit dans certains accès frustes de la grande épilepsie, ou encore dans les accès qui, à peine signalés par quelques secousses dans les muscles ou un peu de trismus, sont cependant suivis d'un coma très long (*épilepsie apoplectique, épilepsie nerveuse*).

Ainsi donc, le vertige s'accompagne ordinairement de quelques phénomènes convulsifs, de quelques spasmes, parfois très limités, qui atteignent certains muscles de la face, trémulation convulsive des lèvres, des paupières, mouvements de mâchonnement, de déglutition, convulsions des muscles sterno-mastoïdiens, convulsions des muscles du larynx pouvant, au moment même de la perte de connaissance, donner lieu au phénomène du cri. Cependant le *cri du vertige* épileptique est moins fort, moins prolongé, moins déchirant que celui des crises d'épilepsie convulsive; l'entourage les qualifie de gémissements plaintifs, de petits cris répétés imitant les sanglots, de cris de douleurs ou de frayeur, de cris gutturaux, de cris rauques. Il peut aussi arriver que le cri initial imite le rire ou même les éclats de rire saccadés (1).

3° *Troubles psychiques et actes automatiques.* — En plus de ces phénomènes moteurs, le vertige peut présenter des symptômes d'ordre psychique. L'épileptique perd subitement connaissance, l'œil est fixe et hagard, la face d'une grande pâleur à laquelle succède une rougeur quelquefois intense; mais au milieu de cette éclipse partielle de la raison, de la volonté et du libre arbitre, il peut continuer, par une espèce d'automatisme régulier, les mouvements qu'il avait commencés, témoins les cas : de ce diacre, qui continuait à encenser l'évêque officiant tout en tournant la tête d'une façon régulière sous l'influence probable

(1) HERPIN, *Pronostic et traitement de l'épilepsie*, 1852. TROUSSEAU, *Clinique médicale*, 10e édition.

d'une contraction d'un des muscles sterno-cléido-mastoïdiens; de ce musicien qui continuait à jouer du violon en mesure ; d'un architecte qui se mettait brusquement à courir sur les échafaudages en proférant quelques cris ; de ce malade qui se promenait dans la chambre de long en large, sans suivre une direction déterminée (Hammond).

Quelques malades peuvent même répondre incomplètement, mais sans en garder le souvenir, à des paroles qui leur sont adressées ; au milieu d'une conversation, ils prononcent des mots mal articulés, souvent inintelligibles; au milieu d'une lecture, ils répètent à plusieurs reprises la dernière ligne qu'ils ont lue et se livrent à quelques actes désordonnés. Qui ne connaît l'exemple cité par Trousseau de ce magistrat qui, un jour en pleine audience, se lève, marmottant entre ses dents des mots incompréhensibles, passe dans la chambre du conseil et revient sans avoir la conscience de s'être absenté ; un autre jour, il se lève et urine en pleine chambre du conseil ; un autre jour encore, pendant l'audience, il quitte son siège et adresse à l'auditoire un langage incohérent.

Quelquefois le malade continue inconsciemment son travail, et c'est ainsi que Besson a vu un perruquier continuant à raser ses clients. On ne constate en apparence aucun mouvement convulsif même partiel au moment de ces absences automatiques, et cependant on voit les malades projeter au loin un objet au lieu de le laisser tomber; d'autre part, Ch. Féré a constaté souvent, au moyen de l'exploration myographique, la production de petites secousses musculaires, synchrones au moment de l'absence, dans les membres supérieurs et inférieurs.

Le vertige peut être suivi d'une espèce de délire très court des actions et des idées : le malade est pris de vertige, cherche à s'échapper et veut frapper ceux qui veulent le retenir. Un homme jouant aux cartes les prend et les brouille rapidement ; d'autres fois, sans aucune provocation, il se

lève, fait des signes de croix et se relève brusquement; en écrivant, il se met à tracer des arabesques et des mots sans suite sur le papier; ou encore il se lève au milieu d'une conversation et va offrir un siége à un assistant imaginaire.

Dans un wagon de première classe, dit Legrand du Saulle, huit personnes voyageaient un jour sur la ligne de l'Ouest. Un quart d'heure avant d'arriver à Paris, un homme de quarante ans environ se lève tout à coup, vide sa poche, dépose sa montre dans son chapeau, jette ses lunettes par la portière, urine sur les genoux d'une petite fille, puis se rassied sans avoir l'air de comprendre l'indignation, les reproches, les menaces des voyageurs. A l'arrivée, il est arrêté, conduit au poste, puis dirigé sur le dépôt de la Préfecture de police, sous la prévention d'outrage public à la pudeur. — Lasègue a cité des cas absolument semblables dans son étude si intéressante sur les exhibitionnistes et sur les vols à l'étalage. Ces actes délictueux sont toujours les mêmes, se reproduisent inconsciemment, avec une uniformité constante (1). Ce sont de véritables accès d'automatisme ou de somnambulisme qui durent toujours un temps très court et qui peuvent, à un moment donné, être remplacés par de véritables accès convulsifs.

A. Robertson, qui a publié un travail intéressant sur l'automatisme des épileptiques, a cité un fait où des actes automatiques avaient duré une demi-heure : il s'agit d'une femme qui se leva brusquement, se dirigea vers un buffet, en retira un paquet de nappes qu'elle étendit sur les tables d'un réfectoire; puis elle descendit un escalier en articulant des mots incompréhensibles, se rendit à l'office où elle prit des cuillers qu'elle plaça ensuite sur les tables. C'est alors qu'interpellée par une personne elle jeta sur elle un regard fixe et étrange. On l'assit sur un fauteuil,

(1) BESSON, *Thèse de Paris*, 1869. LEGRAND DU SAULLE, *Étude médico-légale sur les épileptiques*, Paris, 1877. LASÈGUE, Les exhibitionnistes (*Union méd.*, 1877). Le vol aux étalages (*Union méd.*, 1879, et *Arch. de méd.*, 1880). BALL et CHAMBARD, article « Somnambulisme », in *Dict. encycl. des sciences médicales*.

où elle se mit à défaire un bas de laine. Revenue à elle au bout d'une demi-heure, elle ne conserva aucun souvenir de ce qui s'était passé. Robertson fait remarquer avec raison que les actes inconscients se rapprochent le plus souvent de ceux auxquels se livrent habituellement les malades dans leurs moments de lucidité (1). — Herpin cite des exemples de malades traversant une rue sans s'en rendre compte, haranguant une foule, quittant une pièce et rentrant dans une autre sans le savoir, comme plus haut le malade de Trousseau.

Un caractère dominant de ces vertiges, de ces absences, et qui se retrouve dans toutes les manifestations du mal comitial, c'est la perte de connaissance, c'est le défaut de tout souvenir. Pendant tous ces accès, l'être intelligent, pensant ou sentant, fait défaut; l'être physique seul subsiste, et il se produit une véritable lacune dans sa vie intellectuelle, comme le dit Herpin : « C'est une interruption de la vie intellectuelle, la vie animale continuant. »

Ces vertiges, accompagnés de délire partiel, sont eux-mêmes caractérisés sous des couleurs diverses par les malades : il s'agit, dit l'un, d'un trouble purement intellectuel; je n'ai ni éblouissements, ni vertiges; je puis lire encore les mots, mais je n'en comprends plus le sens; c'est un état des plus pénibles, et il me semble qu'une partie de mon intelligence assiste à l'égarement de l'autre. C'est à peu près la même idée exprimée par un autre patient : « Il y a en moi deux personnes, dont l'une jouit de la raison et l'autre déraisonne. »

En résumé, ces vertiges sont essentiellement caractérisés par leur instantanéité, par leur courte durée (quelques secondes à une ou deux minutes au plus) et surtout par le défaut de souvenance ou la perte de connaissance. Ce dernier caractère explique l'indifférence avec laquelle ces ma-

(1) Robertson, *British. med. Journal*, 1877.

lades parlent ordinairement de leurs accidents ; ils ne ressemblent nullement en cela aux vertigineux non épileptiques qui, eux, assistent en pleine connaissance à leurs vertiges et s'en préoccupent outre mesure ; il explique aussi pourquoi le vertige épileptique n'engendre jamais les idées hypocondriaques, contrairement à ce qui arrive pour tous les autres vertiges. Cependant, l'amnésie des actes automatiques n'est ni toujours complète, ni constante. Mais le souvenir est le plus souvent confus et se rapporte presque constamment à la courte période qui a précédé l'attaque (1).

II. — Troubles cérébraux.

1° *Diminution des facultés intellectuelles.* — Ce serait une erreur de croire que l'épilepsie conduit toujours fatalement à la déchéance intellectuelle, car le mal comitial n'est pas incompatible avec le développement d'une puissante intelligence. L'histoire rapporte que Jules César, Pétrarque, Newton, Mahomet, Pierre le Grand et l'un de ses petits-fils, Paul Ier, notre grand comédien Molière, étaient sujets à des attaques convulsives et vertigineuses. Napoléon lui-même n'aurait pas échappé à cette névrose, et pour citer un fait plus récent, le pape Pie IX, qui a occupé si longtemps le trône pontifical, a été sujet, dans une grande partie de son existence, à des accès de mal caduc ! Mais ces exemples sont des plus exceptionnels, et il est juste de faire remarquer que, dans la majorité des cas, le mal comitial altère d'une façon variable les facultés intellectuelles et les sentiments affectifs. Sur 248 épileptiques, Aug. Voisin n'en a vu que 10 dont l'intelligence fût dans un état de pondération parfaite. Cette statistique incomplète n'exprime qu'une partie de la vérité, et il est évident que les épileptiques sains d'esprit sont en plus grand nombre.

(1) Desrossez, Essai sur les troubles des sens et de l'intelligence causés par l'épilepsie (*Thèse de Paris*, 1878). Tamburini, L'amnesia non e carattere costante dell' epilessia arvata (*Revista sperimentale di freniatria*, 1878).

Dans tous les cas, même avant de passer en revue toutes les altérations de l'intelligence que peut produire le mal caduc, il est nécessaire de montrer dans une rapide description les mœurs et le caractère de quelques épileptiques.

2° *Mœurs et caractère des épileptiques.* — Ils sont d'un caractère sombre et taciturne ; maussades, irascibles, jaloux, ils sont enfermés en eux-mêmes, parlent à peine, sont peu expansifs. « L'irritabilité, dit Morel, est le trait saillant du tempérament de ces malades. » Aussi suffit-il de la moindre cause pour les irriter, pour les porter instantanément à une grande intempérance de langage ; ils insultent, maudissent, injurient, menacent ; alors, pour que l'orage de leur colère s'apaise, il suffit d'un seul mot flatteur et bien placé ; subitement ils passent à de meilleurs sentiments, et ils considèrent leurs ennemis de tout à l'heure comme leurs meilleurs amis. Ils deviennent ensuite doux, confiants, s'approchent de vous, vous font part de leurs secrets et vous parlent bas à l'oreille. Cette manière de parler jusque dans la figure des autres, de s'approcher d'un air patelin, est assez caractéristique chez les épileptiques (Morel). Ils sont exagérés dans leurs effusions d'amitié, comme tout à l'heure ils l'étaient dans leurs récriminations acerbes. Leurs lettres sont tendres ; ils appellent de tous leurs vœux leurs amis, leurs parents ; puis, le premier moment de l'effusion passé, ils s'abandonnent aux menaces, aux injures.

Le plus souvent, les épileptiques sont des impulsifs, présentant parfois tout d'un coup comme des accès d'exaltation des fonctions intellectuelles et des sentiments affectifs. Aussi, ce qui marque leur caractère, c'est la mobilité. Aujourd'hui doux, dociles et obéissants, obséquieux, travailleurs et laborieux ; demain, violents, indisciplinables, insoumis, malhonnêtes, paresseux et inactifs. Ils sont menteurs, défiants, perfides, disent du mal des médecins

qui les soignent, évitent les autres aliénés, recherchent de préférence leurs semblables, sont serviables entre eux, ce qui fait dire si justement à Legrand du Saulle que les aliénés se repoussent et que les épileptiques s'attirent. En s'attirant, ils font des projets d'évasion, de vengeance, fomentent dans les asiles des révoltes qui peuvent aboutir à un moment, comme nous le verrons plus loin, à des meurtres de médecins ou d'infirmiers. Ils deviennent alors haineux, rancuniers ; et, malgré leurs actes de violence, leurs accès de colère qui sont si souvent en désaccord avec leurs habitudes sociales et leur éducation, ils sont craintifs, ombrageux et poltrons.

Lorsqu'un épileptique présente ces profondes modifications de caractère, ce n'est déjà plus un homme raisonnable, il est sur la pente qui le conduit à l'aliénation mentale. Mais les désordres de l'intelligence (épilepsie intellectuelle) varient d'intensité et d'importance. L'un des plus intéressants consiste dans l'existence de certains *paroxysmes obsédants ou états anxieux* pouvant précéder, suivre, remplacer les crises convulsives, ou encore alterner avec elles, à titre d'équivalents psychiques.

Malgré cette mobilité de caractère sujet à des explosions subites et reposant sur un fond d'impuissance et de tristesse, dit Ch. Féré, les épileptiques présentent cependant parfois une grande continuité dans leurs hostilités et dans leurs amitiés. « Quelques-uns sont capables de suivre avec une obstination exclusive un but généreux ou criminel ; on en voit suivre pendant de longues années la même idée avec une ténacité extraordinaire qui peut les mener à la ruine et à l'asile, ou à la fortune et à la renommée, suivant qu'elle est ou non appropriée aux circonstances. Plusieurs hommes célèbres, qui passent pour avoir été épileptiques, ont brillé plus par leur ténacité que par la grandeur de leurs conceptions (1). »

(1) L. Texier, Rapports des états anxieux et des états épileptiques (*Thèse de Paris*, 1905). Ch. Féré, Les épilepsies et les épileptiques, 1890.

III. — Délires des épileptiques.

1° *Éclipse de la raison.* — Le phénomène de l'absence est accompagné et constitué en quelque sorte par une simple éclipse brusque et subite de la raison. Nous en avons déjà cité quelques exemples. Bornons-nous à rappeler que, pendant cette absence d'une durée de quelques secondes ou de quelques minutes, le malade, l'œil fixe, le visage hébété et hagard, profère des paroles incohérentes ou inintelligibles, se livre à un acte déraisonnable ou déplacé dont il n'a pas conscience et dont il ne conserve pas le souvenir.

La preuve de l'intime connexion qui existe entre toutes ces formes symptomatiques, la preuve de l'équivalence du délire d'une part, des vertiges et des convulsions de l'autre, on les trouve dans les faits où les attaques vertigineuses, convulsives, délirantes, au lieu de s'isoler et d'alterner entre elles, ce qui a lieu quelquefois, se mêlent et se combinent diversement, ce qui est beaucoup plus fréquent. Chez tel malade, le délire ouvre la scène, et, pour en démontrer la signification, on voit à sa suite des accidents convulsifs éclater ; chez tel autre, c'est le délire qui succède aux convulsions ; chez un troisième, il se surajoute aux vertiges. Ce dernier cas est loin d'être rare. Beau l'a rencontré 76 fois sur 219 et le décrit dans les termes suivants :

« L'individu a le temps de s'asseoir, ou bien il tombe ou fléchit : la face est pâle, immobile, les yeux sont fixes ou hagards, ou bien il y a quelques légers tremblements des membres supérieurs et de la face. Il reste ainsi pendant quelque temps ; peu à peu il s'anime, il se lève d'un air étonné, cherche autour de lui, fait des paquets, veut se déshabiller, prononce souvent des paroles mal articulées et essaye de se débarrasser des personnes qui le retiennent ; si on le laisse aller, il se promène d'un air égaré, a une démarche un peu choréique et bat quelquefois ceux qui se

trouvent sur son passage. Enfin l'intelligence reparaît; l'individu est fatigué et honteux et conserve seulement la mémoire d'une partie de ce qui s'est passé. Cet ensemble de phénomènes dure de deux à trois minutes; le délire dont je viens de parler est toujours sombre ou même furieux. Le vertige est dès lors un ensemble de symptômes d'épilepsie et d'aliénation mentale; le délire qui se manifeste aussitôt après la perte de connaissance rappelle l'état nerveux que l'on observe dans certaines fièvres sous le nom de carphologie. »

2° *Délire furieux.* — Ailleurs, c'est un désordre mental plus compliqué, un délire furieux d'une violence affreuse, avec impulsions aveugles au suicide, à l'incendie, au meurtre; une profonde prostration intellectuelle y succède, et, revenu à lui, le malade ne se rappelle rien. Là encore on retrouve la marque de l'épilepsie dans la brusquerie du début, dans l'intensité excessive de la perversion cérébrale suivie de collapsus, dans son caractère transitoire et dans la netteté même de l'intermission (épilepsie larvée de Morel).

Ces faits, d'une très haute portée médicale et sociale, ont été très bien étudiés par Esquirol, Jules Falret, Cavalier, Legrand du Saulle.

3° *Démence épileptique.* — Dans d'autres cas, à la suite de plusieurs accès de délire épileptique, le malade s'assombrit, ses idées deviennent moins nettes, moins précises, sa mémoire s'affaiblit, son appétit génésique dégénère parfois en salacité dégoûtante; confiné sur sa chaise ou dans son lit, il devient gâteux, incapable d'aucun travail intellectuel, d'aucun sentiment pour ses parents ou ses amis qu'il ne reconnaît plus; en un mot, il tombe dans la démence.

D'autres fois, lorsque l'épilepsie est héréditaire et s'est manifestée dès les premières années de la vie, le cerveau est arrêté dans son développement, et l'enfant est frappé d'idiotie, qui peut précéder ou suivre les attaques convulsives de l'épilepsie.

4° *Principales variétés des troubles mentaux.* — L'énumération suivante fera mieux comprendre, dans une vue d'ensemble, les principales variétés de troubles mentaux que l'on peut trouver chez les épileptiques.

a) *Troubles intellectuels passagers* (*petit mal intellectuel*), laissant les malades jouir de leur raison dans l'intervalle des attaques, pouvant précéder (*aura intellectuelle*), accompagner ou suivre la manifestation épileptique (vertige, attaque convulsive).

b) *Délires aigus*, présentant quatre formes : *forme dépressive*, avec symptômes de tristesse, d'hébétude, de stupeur; *forme expansive*, caractérisée par des phénomènes d'excitation cérébrale, la loquacité, des accès immodérés de gaîté et de rires, par un besoin irrésistible de changer de place, de marcher, ou de courir; *forme mixte*, avec les caractères combinés ou successifs des formes dépressives et expansives. Dans cette forme, le malade passe dans le même accès de la forme expressive à la forme expansive du délire. On a cité des cas assez rares où le délire survenait avant et après l'attaque convulsive, témoin le fait de Billod dans lequel les accès d'épilepsie étaient précédés d'un état mélancolique et suivis d'un état maniaque; *forme maniaque* (*fureur épileptique, grand mal intellectuel*), avec fureur impulsive, inconsciente, aveugle, brutale, avec tendance à la destruction, au meurtre, etc.

Ces accès de délire peuvent remplacer les attaques ou constituer à eux seuls la maladie comitiale pendant un temps plus ou moins long, ce qui constitue *l'épilepsie larvée* de Morel. Cet auteur a judicieusement démontré que « l'épilepsie est une vésanie qui peut se manifester tantôt exclusivement par la convulsion, tantôt exclusivement par le délire (1) ».

(1) Cité par FALRET, De l'état mental des épileptiques (*Arch. de méd.*, 1860), et Études cliniques sur les maladies mentales, Paris, 1889. GARIMOND, Contribution à l'histoire de l'épilepsie dans ses rapports avec l'aliénation mentale (*Annales médico-psychologiques*, 1878).

c) *Délires partiels*, avec prédominance d'idées hypocondriaques ou mystiques.

IV. — Aliénation mentale chronique.

Chez l'enfant, l'*idiotie* peut précéder pendant un temps très long les attaques convulsives. Cependant l'attaque de vertige épileptique peut survenir brusquement sans que rien ne la fasse prévoir. Brouardel rapporte le fait suivant : Un enfant de cinq ans, fils d'un banquier, dont les parents n'étaient ni hystériques ni épileptiques, se trouvait dans un salon au milieu de la famille réunie; il s'amusait avec un couteau à pointe arrondie, tel que ceux que l'on confie à un enfant de cet âge. Brusquement, sans que rien ait pu le faire prévoir, il se précipite sur sa sœur et cherche à lui donner un coup de couteau qu'elle évite heureusement, avec une violence telle que la lame pénétra complètement dans le canapé. Il s'agissait d'une attaque de vertige épileptique, et depuis, enfant et jeune homme, ce malade eut fréquemment des crises semblables, avec des hallucinations homicides.

Chez l'adulte, la *démence* est consécutive aux attaques répétées de délire.

Telles sont, d'une façon sommaire, les modalités diverses que peuvent prendre les troubles intellectuels chez les épileptiques. Mais il est certaines formes de délire aigu qui présentent des allures spéciales, permettant de le distinguer assez facilement, et dont nous devons nous attacher à montrer les caractères; nous voulons parler de la manie, de la folie ou de la fureur épileptique.

1° *Impulsion*. — C'est d'abord le caractère dominant de ce délire. Cette impulsion brusque, instantanée, irréfléchie, privée de deux forces modératrices, l'intelligence et la volonté, supprimant tout sentiment affectif, arme d'une façon aveugle le bras qui va frapper, pousse les malheureux

à commettre un crime ou un acte délictueux dont ils n'ont pas conscience. Il en résulte que ce délire ne présente pas cette sorte d'incubation mentale qui s'observe dans les délires en apparence les plus instantanés, comme dans ceux de l'alcoolisme, ou de l'état maniaque, et qu'il fait subitement explosion au milieu du calme en apparence le plus complet, pour disparaître ensuite très rapidement. Si l'on ajoute que ces impulsions ont très rarement un caractère de douceur, mais qu'elles ont au contraire presque toujours des allures violentes, nocives et furieuses, on comprendra pourquoi les plus dangereux des aliénés sont les épileptiques.

Ainsi un épileptique passe avec la rapidité de l'éclair de l'état de calme à l'état de fureur sauvage. Il se promenait paisiblement dans une rue en mangeant; tout à coup, sans provocation, il plonge le couteau dont il se sert dans le ventre d'un passant inoffensif et continue son chemin en même temps que son repas (Tardieu). Un forgeron de caractère doux travaille avec un de ses camarades; tout à coup il lui assène sur la nuque un violent coup de marteau qui détermine une grave blessure (Legrand du Saulle). Bien d'autres exemples peuvent encore être cités et parmi eux ceux de ces aliénés qui, dans leur fureur délirante, ont dirigé brusquement leur arme contre les médecins qui leur donnaient des soins.

Parfois l'impulsion a moins de violence ou de cruauté; elle pousse le malade à commettre automatiquement pour ainsi dire des actes délictueux.

Un homme est arrêté pour avoir volé des pruneaux à la devanture d'un épicier ; il est conduit chez le commissaire de police, et là, très étonné de l'acte qu'il a commis, ne se souvient de rien. Sa femme est prévenue et dit immédiatement au commissaire de police : « Mon mari doit avoir uriné dans son pantalon » ; c'était exact. Elle expliqua que son mari avait souvent des absences au cours desquelles il commettait des actes délictueux dont il n'avait ultérieurement aucun souvenir. Chacun de ces vertiges était accompagné d'une miction inconsciente (Brouardel).

D'autres malades sont poussés à des exhibitions obscènes ou au vagabondage.

Dans ce dernier cas, les forces décuplées pour ainsi dire par l'excitation cérébrale permettent aux épileptiques de franchir des distances énormes. Un ouvrier menuisier quitte subitement son ouvrage, disparaît pendant huit jours, et il revient à son point de départ après avoir parcouru plus de quatre-vingts lieues. Voici un cas que j'ai vu récemment : Un homme âgé de quarante-deux ans a été foudroyé par le tonnerre il y a quatre ans ; il a une syncope, se réveille avec de l'hémiplégie gauche et du bégaiement qui disparaissent en quelques semaines. Depuis cette époque, le malade se plaint de fatigue, de céphalée, d'étourdissements, et par moments surviennent deux phénomènes d'un ordre tout spécial : crises épileptiformes des plus nettes, et amnésies subites qui durent de quelques jours à plusieurs semaines ; la plus longue a même duré un mois. Tout à coup le malade se réveille soit de jour, soit de nuit, dans une ville qu'il ne connaît pas, occupé parfois à travailler avec des gens dont il ignore le nom. Comment a-t-il voyagé, comment a-t-il vécu pendant les jours qui viennent de s'écouler? Il n'en sait absolument rien. C'est ainsi qu'habitant Paris il s'est trouvé un mois plus tard à Bordeaux, ne se souvenant pas de ce qui s'est passé depuis la date où il habitait Paris.

Dans certains cas cependant, l'impulsion n'est pas aussi irrésistible et instantanée. Un malade, se sentant envahi par une espèce d'aura épigastrique, avait le temps de crier gare, un instant avant de commettre un acte de violence (Legrand du Saulle). — Parfois encore l'impulsion s'accompagne d'une certaine résistance de la volonté, d'une espèce de délibération intellectuelle. Ainsi, une femme est obsédée du désir de tuer son mari, elle le lui avoue, mais l'impulsion est encore assez faible pour qu'elle y résiste, jusqu'au jour où, dominée par elle, cette malade tue son enfant (Blanche). — Un autre s'écrie : Ma mère, sauve-toi, il faut que je te tue. — L'épileptique qui en 1857 a tué le Dr Geoffroy,

médecin de l'asile d'Avignon, avait résisté depuis longtemps déjà à des voix impérieuses qui lui commandaient d'assurer son bonheur en tuant le médecin. — On voit d'autres malades « lesquels ne sont pas encore mûrs pour la violence », qui se promènent quelques minutes avant d'agir, et qui commettent leurs forfaits après une sorte d'hésitation inconsciente.

Dans tous les cas, il faut *chercher* l'épilepsie convulsive, non pas que celle-ci soit absolument nécessaire pour établir l'existence du délire épileptique; car on sait que le mal comitial sous forme d'épilepsie larvée, si bien décrite par Morel, peut se manifester uniquement par des accidents délirants dont les caractères permettent d'en reconnaître la vraie nature; on sait également que l'élément délire est souvent, dans cette maladie, en raison inverse de l'élément convulsif, et que les vertigineux sont plus souvent prédisposés aux troubles mentaux.

Mais il faut toujours chercher l'épilepsie convulsive, qui parfois est exclusivement nocturne. Ainsi, un malade pendant la nuit présente une respiration stertoreuse qui effraye sa femme et la détermine à lui porter secours; aussitôt le malade, pris d'une fureur subite, essaye de la tuer. — Un jeune officier était poursuivi après chaque accès nocturne de l'idée de couper la gorge.

« Lorsqu'un crime tout à fait inexplicable, dit Legrand du Saulle, est en complet désaccord avec les antécédents d'un prévenu qui n'est réputé ni épileptique ni aliéné, vient à être accompli avec une instantanéité insolite, il y a lieu de se demander, et l'on doit rechercher s'il n'existerait pas des accès nocturnes d'épilepsie. »

Tous ces faits ont une importance considérable. au double point de vue du diagnostic et de la médecine légale.

2° *Perte du souvenir.* — Un second caractère de ce délire, c'est la *perte de tout souvenir*, d'où l'absence ultérieure de tout regret et de tout remords. On voit des malades qui viennent de se livrer aux actes les plus violents, les plus

cruels et qui sont plongés dans le plus profond et le plus réel étonnement lorsqu'on leur en fait part. En médecine légale, c'est là le point qui domine tout le rapport. Brouardel rapporte l'exemple suivant au sujet duquel il a été commis (1). Un homme propriétaire d'une maison à Saint-Malo faisait surélever sa maison d'un étage ; il monte avec l'entrepreneur dans la construction; quelques instants après, il redescend seul, s'assied sur le perron, et les ouvriers remarquent qu'il a l'air soucieux, ne semblant pas s'apercevoir de leur présence. Peu après on trouve le cadavre de l'entrepreneur dans le grenier, une pique d'arpenteur plantée en plein cœur. A l'accusation de crime, l'inculpé oppose les dénégations les plus formelles, et pendant une quinzaine de jours il affirme ne se souvenir de rien; puis ses réponses se modifient; il affirme ensuite avoir frappé l'entrepreneur à la suite d'une discussion, étant en état de légitime défense. Il n'en était rien, et la première version était seule exacte. Il avait tué, mais il l'ignorait. Comment expliquer ce revirement? Rien n'est plus simple. En justice, on ne connaît guère l'épilepsie, — on la connaîtrait peut-être mieux aujourd'hui qu'une pièce de théâtre, *L'enquête*, a mis ces faits sur la scène, — et le juge d'instruction ne voyant dans les dénégations de l'inculpé qu'un système de défense déplorable, lui montra que sa version ne saurait être admise; dans les interrogatoires, il lui posa certainement maintes et maintes fois des questions dans le genre de : « Vous avez discuté avec votre victime? — Vous vous êtes défendu ? etc. » De sorte que l'inculpé prit le système de défense qui lui était offert. Cependant cet homme ignorait absolument le meurtre qu'il avait commis.

La perpétration du crime amène chez quelques-uns une sorte de satisfaction et de détente de l'excitation cérébrale. D'autres ont conservé un souvenir très vague, très confus de ce qui s'est passé, et dans tous les cas, leur volonté n'ayant

(1) P. Brouardel, Le mariage, 1900.

pas présidé à l'exécution de ces actes, ces malades sont *irresponsables*.

Mais il y aurait, sans aucun doute, erreur de croire constamment à l'irresponsabilité des épileptiques, et il faut toujours distinguer celui qui obéit avec sa volonté plus ou moins intacte à l'emportement de la colère, à la méchanceté de sa nature, et celui qui, au contraire, dans le paroxysme du délire, est dominé par cette impulsion irrésistible et aveugle qui annihile toute volonté, toute liberté morale. Deux exemples empruntés à Tardieu feront comprendre l'importance de cette distinction : Un épileptique était contrebandier des plus actifs et des plus redoutés ; poursuivi et traqué par des douaniers il en tue deux à coups de fusil. Un autre, de caractère ombrageux et susceptible, s'irrite facilement des taquineries auxquelles il est en butte de la part de ses compagnons ; un jour, les choses allant plus loin, il se prend de querelle avec l'un d'eux et le frappe à mort d'un coup de couteau. Dans ces deux cas, les épileptiques sont responsables, puisqu'ils ont agi en pleine possession de leur volonté, de leur conscience, et qu'ils ont gardé le souvenir de l'acte commis.

3° *Ressemblance de tous les accès chez le même malade.* — On observe, en effet, chez les mêmes malades, la répétition invariable des mêmes actes immoraux, malhonnêtes ou violents. L'épileptique délirant est essentiellement un récidiviste ; l'un aura des accès caractérisés toujours par des exhibitions obscènes ; l'autre commettra toujours et de la même façon des vols aux étalages ou dans les magasins ; un autre se livrera toujours aux mêmes actes de violence, de cruauté et de sauvagerie. Le médecin peut donc prévoir dans certains cas les accidents, puisque tous les actes délirants sont pour ainsi dire calqués les uns sur les autres. « Qu'il s'agisse, dit Legrand du Saulle, de vagabondage, d'outrage aux agents, de rébellion, de violences, de cris séditieux, de vols à l'étalage, de coups et blessures, de scandales ou

d'obscénités sur la voie publique, d'outrages à la morale, de tentatives de suicide, d'incendie ou de meurtre, les faits se passent d'une manière identique et s'accompagnent des mêmes circonstances insolites. » C'est ainsi qu'on a cité des épileptiques qui ont pu passer devant les tribunaux trente et même cinquante fois pour les mêmes délits (1).

Ainsi donc, on peut conclure du délire à l'épilepsie. Soit qu'il s'agisse de ces accidents violents désignés sous le nom de *fureur épileptique*, soit qu'il s'agisse seulement de troubles mentaux faibles et passagers, le délire porte avec lui l'estampille de l'épilepsie et se reconnaît non seulement par son mode impulsif, son début subit et sa disparition plus ou moins rapide, mais aussi et surtout par la perte plus ou moins absolue de la conscience du fait accompli.

Tous ces caractères ont une très grande importance pour le clinicien et pour le médecin légiste, puisqu'ils permettent de reconnaître, chez un malade atteint de délires multiples, celui qui appartient à l'épilepsie, à l'alcoolisme ou à la vésanie simple. Ainsi les épileptiques alcooliques peuvent avoir un délire qui se rattache tantôt à l'alcoolisme, tantôt au mal caduc.

Le délire de l'alcoolisme mobile, professionnel, à paroxysmes vespéraux et nocturnes, est préparé à l'avance par des hallucinations multiples et changeantes, en vertu desquelles le malade, modifiant à chaque instant ses conceptions délirantes, se jette par la fenêtre pour échapper à un incendie ou à un danger imaginaire, ou se précipite sur des personnes qui lui semblent menaçantes ; il raisonne, il discute avec ses hallucinations ; la délibération mentale, toute confuse qu'elle est, n'en existe pas moins, et le lendemain, quand il revient à lui, il a conservé un souvenir

(1) TARDIEU, Étude médico-légale sur la folie, 2e édit., 1880. ARTAUD. L'état mental des épileptiques au point de vue légal (*Gaz. méd. de Lyon*, 1867). LEGRAND DU SAULLE. Étude médico-légale sur les épileptiques, 1877. La folie devant les tribunaux, Paris, 1864. HERPIN (de Genéve). *Loc. cit.* H. CLARKE, *Brain*, 1880.

vague, il est vrai, mais réel, de ce qui s'est passé. Bien différents sont les délires épileptiques dans lesquels la conscience est abolie, le souvenir perdu, l'intelligence absente, et les actes deviennent presque automatiques.

Voici un exemple emprunté à Magnan, qui montre l'importance de ces distinctions. Un homme âgé de trente-six ans, épileptique et alcoolique, s'imagine, après une attaque comitiale, être poursuivi par un individu qui veut l'assommer. Il crie, se défend et tout à coup se précipite sur son domestique, qu'il veut étrangler. Il devient plus calme, mais le soir il entend des menaces, des injures, il voit des animaux, des incendies, passe toute sa nuit dans des terreurs imaginaires; parfois il s'irrite et menace. Le lendemain, il raconte avec de grands détails tout ce qui s'est produit pendant la nuit; quant à l'agression contre le domestique, il n'en a aucun souvenir. Ici, il y a deux accès de délire d'origine différente. Le mode impulsif, l'instantanéité de l'apparition et la perte du souvenir distinguent celui de l'épilepsie, tandis que les hallucinations multiples et mobiles avec exacerbations nocturnes, la conservation de la connaissance font reconnaître celui de l'alcoolisme (1).

(1) Magnan, *Comptes rendus et mémoires du Congrès international des sciences médicales*, Genève, 1878. De la coexistence de plusieurs délires de nature différente chez le même aliéné (*Archives de neurologie*, 1880). Garnier, Coexistence chez un épileptique d'un double délire (*Gaz. hebdomadaire de médecine*, 1880).

XLV. — ŒDÈMES NEURO-ARTHRITIQUES

I. Exposé clinique. — Œdème hystérique. — Œdème goutteux aigu, subaigu et chronique.
II. Œdèmes arthritiques. — 1° *Œdème phlegmoneux*. Pseudo-phlegmon aux membres supérieurs et inférieurs, au cou, deux nouvelles observations. — 2° *Hydropisie sous-cutanée*. Œdème péri-articulaire. — 3° *Phlébite rhumatismale*. — 4° *Pseudo-lipome sus-claviculaire*. Parfois pseudo-lipomes d'apparence phlegmoneuse, à consistance fluctuante. Œdème gélatiniforme rétro-malléolaire. — 5° Œdème gélatiniforme. — 6° Nodosités rhumatismales sous-cutanées. Nodosités éphémères et nodosités durables.
III. Diagnostic. — Gommes syphilitiques, œdèmes toxiques, varices profondes.

I. — Exposé clinique.

Voici un malade, âgé de vingt-cinq ans, qui nous est arrivé avec un diagnostic tout fait : Hypertrophie du cœur de croissance, pour laquelle il aurait été réformé au conseil de revision, ce qui est d'autant plus possible qu'à cette époque il présentait un léger œdème des membres inférieurs. Aujourd'hui, cet œdème n'existe plus, et au cœur je ne trouve ni hypertrophie, ni aucun bruit morbide (1).

Une erreur de diagnostic a donc été commise autrefois; ce jeune homme n'est pas un cardiaque, et les symptômes qu'il a présentés, de même que l'œdème des membres inférieurs, ont été de nature hystérique. Du reste, les stigmates de la névrose se traduisent chez lui par de l'hémianesthésie en plaques, quelques points hystérogènes, un rétrécissement du champ visuel, et par un état mental particulier. Il y a donc lieu de penser qu'il s'agit ici d'un *faux cardiaque* comme on en rencontre de si nombreux exemples, et dont quelques-uns ont été rapportés par un de mes élèves (2).

(1) H. Huchard, *Journal des Praticiens*, 1893.
(2) Huc, Maladies du cœur et névroses (*Thèse de Paris*, 1891).

Une cause de l'erreur réside dans l'existence de l'œdème des membres inférieurs, que l'on attribue trop facilement à une affection du cœur, ainsi que le prouve l'exemple suivant :

J'ai vu, il y a quelques années, un homme âgé de soixante-dix ans, qui, à la suite d'une attaque de goutte atonique, présentait un œdème assez considérable des membres inférieurs. Il n'y avait pas d'albumine dans les urines; mais comme il existait depuis longtemps déjà un souffle mitral assez accusé (cardiopathie artérielle à type myo-valvulaire), on attribua l'œdème à un état hyposystolique. Il n'en était rien, et l'examen clinique plusieurs fois répété me démontra que cet œdème n'était pas de cause cardiaque, mais d'origine purement goutteuse.

Il y a là, comme je l'ai déjà démontré (1), une cause d'erreur qui peut être très préjudiciable au malade au point de vue thérapeutique, car on croit à un état asystolique qui n'existe pas. Vous verrez assez souvent de ces *fausses asystolies*, qui résistent naturellement à la digitale et à tous les médicaments cardiaques.

Garrod parle de l'*œdème goutteux*, et il faut savoir que, dans la goutte, on peut observer trois espèces d'œdèmes: 1° Un œdème *aigu* péri-articulaire, qui accompagne l'attaque de goutte aiguë; 2° Un œdème *subaigu* para-articulaire et souvent étendu à la jambe, assez loin des articulations douloureuses; il s'associe à la goutte atonique; 3° Un œdème *chronique*, lié aux lésions cardiaques ou rénales des goutteux.

II. — Œdèmes arthritiques.

L'œdème goutteux m'amène naturellement à vous parler des œdèmes *arthritiques*, qui me serviront ensuite de transition naturelle avec la description des œdèmes nerveux.

Il y a plusieurs variétés d'œdèmes arthritiques :

(1) H. Huchard, *Consultations médicales*, 4e édit., 1906.

1° *Œdème phlegmoneux.* — Cet œdème, qu'on a aussi mommé œdème phlegmasique, a été décrit par Kirmisson.

La peau devient rouge, tendue, chaude, luisante; la pression révèle un certain degré de résistance, mais pas de véritable fluctuation. Un mouvement fébrile peut se montrer en même temps (38 à 39°); on redoute l'apparition d'un phlegmon; mais tout se termine favorablement, sans qu'il soit nécessaire de recourir aux incisions. Ce pseudo-phlegmon apparaît le plus souvent aux membres supérieurs ou inférieurs, mais il peut se montrer un peu partout, et Vergely (de Bordeaux) a publié l'observation d'un pseudo-phlegmon rhumatismal du cou.

Un jeune homme de dix-neuf ans, de souche arthritique, est pris d'une légère douleur à la partie latérale gauche du cou. Cinq jours après, on constate à ce niveau une tuméfaction grosse comme un œuf d'oie, mal circonscrite, de consistance pâteuse, sensible au toucher. Les jours suivants, le gonflement augmente et se diffuse; il envahit la région sous-claviculaire gauche et la partie antérieure du cou. Au moment où la suppuration semble imminente, l'empâtement diminue, la tumeur du début se réduit au volume d'un œuf de pigeon et devient fluctuante. Une ponction pratiquée donne issue à de la sérosité sanguinolente; bientôt la tumeur disparaît.

Voici un fait semblable rapporté par mon ancien interne, E. Tournier, qui l'a observé dans mon service à l'hôpital Bichat : Un jeune homme de vingt-cinq ans porte depuis quatre jours une tuméfaction grosse comme un œuf de poule entre le sterno-mastoïdien et l'angle de la mâchoire à droite; la peau qui recouvre la tumeur est rouge et tendue, la fluctuation manifeste. Trois jours après, toute trace d'abcès avait disparu, et le sujet était atteint d'un accès grave de rhumatisme articulaire aigu (1).

(1) Kirmisson, Œdème inflammatoire des membres de nature rhumatismale (*Progrès médical*, 1876). Vergely, *Archives cliniques de Bordeaux*, 1892. Tournier, *Journal des Praticiens*, 1893.

La connaissance de cette forme d'œdème est fort importante, puisqu'elle prévient des erreurs de diagnostic et de traitement. Il s'agit, en somme, non pas d'un phlegmon, mais d'un pseudo-phlegmon arthritique.

2° *Hydropisie sous-cutanée.* — A côté de cette variété se trouve une autre représentée par l'*hydropisie simple du tissu cellulaire sous-cutané.*

Ici, pas de rougeur, ni de phénomènes inflammatoires. L'œdème plus ou moins résistant n'est pas douloureux et n'affecte pas de lieu d'élection ; il apparaît d'emblée, soit à la face, soit aux membres, et ressemble à l'œdème des cardiaques ou des albuminuriques sans que les malades présentent d'affection du cœur ou des reins. L'absence de phénomènes réactionnels permet donc d'éviter une erreur chirurgicale; mais on peut soupçonner l'existence d'une lésion viscérale qui n'existe pas. Cet œdème rhumatismal, différent de l'œdème *péri-articulaire*, qui s'observe communément autour des jointures atteintes d'inflammation rhumatismale, peut se montrer dans la continuité des membres, loin des articulations malades, pendant le cours ou en dehors des attaques de rhumatisme.

J'ai soigné une femme rhumatisante de quarante-cinq ans qui a ainsi conservé pendant un mois une tuméfaction œdémateuse de la main et de l'avant-bras, en l'absence de toute trace d'albumine dans les urines (1).

Un homme de trente-huit ans, atteint d'un rhumatisme articulaire bien marqué depuis dix jours, mais ayant débuté par des douleurs vagues depuis un mois, présentait un œdème considérable de la main gauche. Bientôt survint une congestion pulmonaire, puis une pleurésie qui dura une quinzaine de jours environ. Pendant ce temps, on constata un œdème considérable des quatre membres, surtout à gauche. Cet œdème ne pouvait être attribué ni à une

(1) *Thèses de Paris*, de Fernet (1865), Davaine (1879), Testelin (188.), Bengué (1894), Nissim Davicion (1901).

affection cardiaque ou rénale, ni à une compression vasculaire, de sorte qu'à raison de sa mobilité et de l'absence de toute autre cause possible on dut le considérer comme lié directement au rhumatisme (1).

3° *Phlébite rhumatismale.* — Elle constitue la troisième variété d'œdème.

La phlébite est une manifestation rare du rhumatisme. Bien étudiée dans la thèse de Lelong, elle se traduit par un œdème du membre intéressé, quand elle a déterminé dans les veines des coagulations étendues et durables, et par une douleur plus ou moins vive sur le trajet du cordon veineux. Elle intéresse les veines du membre inférieur plus souvent que celles du membre supérieur, beaucoup plus rarement les veines du cou, comme Renouard en a donné un bon exemple dès 1848. Inutile d'insister davantage (2).

4° *Pseudo-lipome sus-claviculaire.* — C'est Potain et Verneuil qui ont spécialement insisté sur cette variété d'œdème. Dans ce cas, on voit survenir un gonflement circonscrit, simulant une tumeur molle, d'apparence lipomateuse, dont l'apparition est brusque, la durée indéterminée, les récidives fréquentes. L'interrogatoire du malade apprend que cette tuméfaction n'en est pas à sa première étape, mais se montre de temps en temps et passe sans laisser de traces. Ces renseignements éclaireront sur la véritable nature de cette manifestation. Quelquefois ces pseudo-lipomes prennent une consistance fluctuante, d'apparence phlegmoneuse ; on craint l'imminence de la suppuration ; mais il n'en est rien, et tout rentre dans l'ordre sans intervention chirurgicale.

(1) Potain, *Journ. de méd. et de chir pratiques*, 1881.

(2) Renouard, *Revue médicale*, 1848. Trousseau, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*. Lelong, De la phlébite rhumatismale (*Thèse de Paris*, 1869). Schmitt, *Thèse de Paris*, 1884. Letulle, *Gaz. méd.*, 1885. Giavarini, *Riforma medica*, 1891. L. Gatay, Contribution à l'étude de la phlébite rhumatismale (*Thèse de Paris*, 1895).

Parfois cependant les pseudo-lipomes sus-claviculaires se montrent chez des malades indemnes d'arthritisme et paraissent liés à des lésions ou à des maladies nerveuses (ataxie locomotrice, névralgies tenaces et intenses), comme on a pu en signaler quelques exemples (1). Cette variété pathogénique sert ainsi de transition naturelle entre les œdèmes arthritiques et les œdèmes nerveux dont nous nous occuperons bientôt.

5° *Œdème gélatiniforme.* — On peut rapprocher de ce pseudo-lipome une manifestation œdémateuse qui n'a pas été, que je sache, suffisamment décrite. Il s'agit d'un œdème de consistance gélatiniforme très limité, siégeant en arrière des malléoles (œdème *gélatiniforme rétro-malléolaire*) et qui peut exister des deux côtés ou d'un seul. Il ne garde pas d'une façon absolue l'impression du doigt ; sa consistance est en somme bien différente de celle des œdèmes cardiaques, qui sont plus mous, plus diffus, et ne donnent pas cette sensation tremblotante.

Cette variété se rencontre chez les rhumatisants, qui sont en même temps des cardiaques; elle peut faire soupçonner un certain degré d'hyposystolie, alors que la lésion est bien compensée. On sera conduit à administrer de la digitale qui constituera dans la circonstance une médication inutile, parfois même nuisible. Il y a donc un grand intérêt à bien connaître cette variété d'œdème.

6° *Nodosités rhumatismales sous-cutanées.* — Cette sixième variété n'est pas moins curieuse.

Chomel paraît en avoir fait autrefois mention dans sa thèse inaugurale, quand il rappelle que « plusieurs auteurs, Sauvages, Richter, Puchhove, parlent des tumeurs ovoïdes qui se montrent tout à coup, disparaissent de même et occupent surtout les parties charnues des extrémités ».

(1) Von Stofella, *Wien. med. Woch.*, 1878.

Puis un auteur anglais, Froriep, et Jaccoud ont été les premiers à les bien décrire. Elles ont été étudiées ensuite par Meynet (de Lyon), Féréol, Brocq, Troisier (1).

J'ai aussi observé un certain nombre de ces nodosités; mais les auteurs que je viens de citer les ont décrites assez exactement pour que je n'aie rien à ajouter au tableau qu'ils en ont tracé. Il me suffira de vous parler d'un malade qui, de temps en temps, à son réveil, présentait de petites bosses qui lui poussaient pendant la nuit sur le visage, la poitrine et les membres; elles avaient les caractères de tumeurs minimes, du volume d'une noisette ou d'un pois, très circonscrites, mobiles et nullement adhérentes. La peau ne présentait pas de changement de coloration à leur niveau; la pression ne déterminait pas de douleur. Quand je vous aurai dit que ces nodosités fondaient pour ainsi dire aussi brusquement qu'elles se montraient, je vous aurai donné tous les attributs que les observateurs leur ont trouvés.

Parfois cependant ces petites tuméfactions sont un peu douloureuses, et quelques-unes d'entre elles paraissent légèrement adhérentes. Ceci tient simplement à ce qu'elles sont plus ou moins profondément situées dans le tissu cellulaire sous-cutané, les unes étant très superficielles, les autres un peu plus éloignées ; de là, les sensations différentes qu'elles peuvent fournir. Mais il me paraît impossible de les confondre avec l'érythème noueux.

Il est important de faire une distinction entre les nodosités *éphémères* et les nodosités *durables*. Les premières viennent d'être décrites; elles s'observent chez les arthritiques, en dehors de toute autre manifestation rhumatismale. Les secondes, qui peuvent persister pendant

(1) Meynet, *Lyon méd.*, 1875. Féréol, *Congrès pour l'avancement des sciences*, 1879. Brocq et Troisier, *Revue de médecine*, 1885. Chauffard, *Thèse d'agrégation de Paris*, 1886. Dyce Duckworth, *The Lancet*, 1882 et 1883. Gallavardin et Weill, *Revue des mal. de l'enfance*, 1901.

plusieurs jours et même plusieurs semaines, surviennent souvent dans le cours ou à la suite d'un rhumatisme articulaire. C'est pour cette raison qu'elles méritent franchement le nom de rhumatismales. Du reste, elles peuvent être compliquées d'endocardite, de péricardite et même de myocardite avec mort consécutive par syncope, comme il résulte d'une observation de Gallavardin et Weill.

On a édifié diverses théories au sujet des nodosités sous-cutanées des arthritiques, et Davaine, qui leur a consacré un chapitre de sa thèse inaugurale, les a rattachées à des infiltrations séreuses circonscrites au tissu cellulaire sous-cutané. Au lieu d'un œdème en nappe, on a affaire ici à un œdème très limité; mais en somme il n'y a aucune différence de nature entre ces nodosités et les différents œdèmes dont je vous ai parlé (1).

III. — Diagnostic.

Les nodosités rhumatismales ressemblent parfois à des *gommes syphilitiques*; aussi ont-elles exercé la sagacité de beaucoup de médecins. Cette similitude est assez grande pour qu'une méprise soit possible quand on les observe pour la première fois chez un malade; cependant le fait seul de leur développement brusque laisse déjà peu de place à l'hypothèse de la syphilis, et toute hésitation cesse quand on les voit, après une courte durée, disparaître soudainement. On observe encore à la période secondaire de la syphilis des nodosités sous-cutanées, bien décrites par Mauriac (de Paris) et caractérisées par des infiltrations néoplasiques ressemblant en tous points à celles que l'on observe dans le rhumatisme ou l'arthritisme. Mais leur apparition est moins brusque, leur évolution plus lente, leur disparition moins rapide; de plus, le diagnostic est éclairé par des manifestations spécifiques coexistantes. Cependant j'ai vu un cas où

(1) Davaine, *Thèse de Paris*, 1879. Troisier, *Thèse d'agrégation*, 18[illegible].

ce diagnostic présentait certaines difficultés, parce que les nodosités s'étaient montrées chez un homme à la fois syphilitique et rhumatisant.

De même, un rhumatisant peut être aussi alcoolique, et l'on est amené à rattacher à l'arthritisme un œdème qui doit être plutôt mis sur le compte de l'alcoolisme. Cette dernière intoxication, comme aussi l'intoxication par l'oxyde de carbone, est capable de produire des œdèmes, ainsi que Leudet l'a démontré. Il faut donc toujours penser à la possibilité de ces *œdèmes toxiques* chez les différents malades que vous observez.

Enfin il ne faut pas conclure trop vite, chez un rhumatisant, à un œdème arthritique, et, lorsque l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané n'est due ni à une affection cardiaque, ni à une maladie rénale, il faut encore penser à la possibilité de *varices profondes*. Cette erreur, sur laquelle j'appelle votre attention, a été plusieurs fois commise ; elle sera facilement évitée si vous vous rappelez que l'œdème dû aux varices profondes est le plus souvent douloureux, et que la douleur est surtout provoquée par une pression exercée à la partie moyenne du mollet.

En résumé, nous avons passé rapidement en revue six variétés principales d'œdèmes arthritiques : pseudo-phlegmon rhumatismal ; œdème torpide sous-cutané ; œdème de la phlébite rhumatismale ; pseudo-lipome sus-claviculaire ; infiltration gélatiniforme rétro-malléolaire ; nodosités sous-cutanées éphémères ou durables.

Il est certain que le système nerveux joue un rôle dans la production de ces œdèmes arthritiques, ainsi que je vais le montrer. Naturellement il n'est pas question ici des œdèmes par rétention chlorurée.

XLVI. — ŒDÈMES NERVEUX

I. Quelques mots d'historique. — Expériences de Richard Lower. Œdèmes par stase veineuse; œdèmes dyscrasiques; œdèmes nerveux. Expériences de Brown-Séquard, Schiff, Budge et Waller, de B[illegible] Boddaert, Levaschew, Chossat, etc.

II. Œdème dans les affections cérébrales et spinales. — [illegible] œdèmes dans les maladies de l'encéphale. Observations. Paralysie des vaso-moteurs; œdème post-hémiplégique précoce et tardif.

III. Hémi-œdèmes d'origine viscérale. — Contusion du rein; affection utérine; empyème; hydropneumothorax; pneumonie. Quelques observations et objections.

IV. Œdèmes par lésions nerveuses périphériques. — Après sections des nerfs ou filets nerveux, dans les névralgies faciales, les sciatiques.

V. Œdèmes dans les névroses. — Goitre exophtalmique et trois cas d'œdème d'origine dyscrasique cardiaque ou nerveux. Maladie de Parkinson et œdème d'origine nerveuse ou cardiaque. Paralysie vaso-motrice des extrémités ou érythromélalgie. Neurasthénie. Hystérie. Œdème turgide; œdème bleu. Gonflement hystérique des seins.

I. — Quelques mots d'historique.

Avant **d'aborder** l'histoire clinique des œdèmes nerveux, il convient de rappeler sommairement leur pathogénie envisagée d'une façon générale. Or, si plusieurs théories ont été émises sur ce point, actuellement il n'en reste que trois en présence.

La première, qui est la plus ancienne, date de 1669; elle est due à Richard Lower, qui, par une série d'expériences devenues classiques, rattacha la production de l'œdème à la stase du sang dans les veines. Voici ces expériences : Il lie sur un chien la veine cave inférieure à son entrée dans le thorax, par conséquent au-dessus du diaphragme; il se produit alors un épanchement considérable dans l'abdomen. Il lie sur un chien les deux veines jugulaires; il obtient ainsi un œdème de la face et de la tête.

Donc, d'après Lower, les œdèmes surviennent sous l'in-

fluence de la stase sanguine, et toutes les fois que, pour une cause quelconque, le sang ne peut passer librement des artères dans les veines. Cette théorie est vraie, à la condition d'être restreinte à certains cas bien déterminés, et c'est dans les affections cardiaques, principalement dans les lésions mitrales, qu'elle trouve sa réalisation la plus parfaite.

Pendant cent cinquante ans, jusqu'à Bouillaud, ces expériences restèrent sans écho. On admettait toujours la théorie lymphatique de l'œdème, et dans ce long espace de temps nous ne pouvons citer que Haller qui, en 1757, réunit un assez grand nombre d'observations relatives à des œdèmes produits par des ligatures ou des compressions de troncs veineux.

Au commencement du XIXe siècle, Hogdson avait bien tenté de répéter ces expériences; mais, soit qu'il ait opéré dans de mauvaises conditions, soit qu'il n'ait pas tenu compte de la circulation collatérale, il n'arriva pas aux mêmes résultats. Enfin, en 1823, Bouillaud démontra encore que tout œdème reconnait pour cause un obstacle à la circulation veineuse. Donc, jusque-là, *l'œdème par stase veineuse* était seul bien connu.

Sur ces entrefaites, Bright établit l'existence des œdèmes *dyscrasiques*, par diminution de l'albumine du sérum, et porta ainsi un premier coup à la théorie exclusivement veineuse de l'œdème. A côté des infiltrations œdémateuses d'origine mécanique, il fallut donc admettre des infiltrations d'origine dyscrasique, c'est-à-dire par altération du sang.

Si la stase veineuse et l'altération du sang peuvent jouer un rôle dans la production des œdèmes, le système nerveux exerce souvent une action prépondérante, et vous allez voir comment les expérimentateurs ont réussi à produire et à expliquer les œdèmes d'origine *nerveuse*.

Brown-Séquard, par la lésion du ganglion thoracique

supérieur, produit de l'œdème pulmonaire. Schiff, en pratiquant l'extirpation des ganglions cervicaux, détermine la production de sérosité dans le péricarde. Budge et Waller trouvent que la section du grand sympathique s'accompagne d'une tendance aux épanchements.

La théorie nerveuse de l'œdème est dès lors bien près d'être fondée ; elle n'a été définitivement instituée qu'après les expériences de Ranvier en 1869. Cet expérimentateur lie d'abord les deux jugulaires chez le chien et le lapin, mais sans résultat. Il lie la veine cave inférieure et coupe le nerf sciatique d'un côté; il obtient de ce côté seulement un œdème considérable. Il ouvre chez le chien le canal vertébral, coupe du côté gauche les trois dernières paires lombaires et les paires sacrées ; il observe une paralysie du mouvement et du sentiment, mais pas d'œdème. Chez un autre chien, auquel il avait également lié la veine cave, il constate une paraplégie complète, mais pas d'œdème. Par conséquent, ce ne sont ni les nerfs sensitifs, ni les nerfs moteurs dont la paralysie est capable de produire l'œdème; mais il faut incriminer les vaso-moteurs que les dernières paires dorsales envoient au sciatique. Nous avons donc ici un œdème par paralysie vaso-motrice. Mais il y a aussi un œdème par excitation des vaso-moteurs, et je vous rappelle, à ce sujet, que l'excitation du nerf tympanico-lingual détermine un gonflement œdémateux de la glande sous-maxillaire. Le premier est un œdème mou, le second un œdème turgide.

De leur côté, Ludwig, Hehn, Duval et Straus ont confirmé les expériences précédentes ; ils ont reconnu qu'après la ligature de la veine crurale la section du nerf sciatique fait l'effet d'une nouvelle ligature surajoutée à la première.

Boddaert, en 1872, pratique la ligature des jugulaires chez des lapins sans produire d'œdème et remarque la formation d'une infiltration œdémateuse plus ou moins considérable dans le tissu cellulaire de la face et de l'orbite, lorsqu'on fait suivre cette ligature de la section du cordon cervical du

grand sympathique. Levaschew, en provoquant une irritation prolongée du nerf sciatique par un séton, a constaté l'apparition d'une infiltration œdémateuse du membre. Enfin Chossat (1874) a provoqué l'œdème du membre inférieur par la simple section du sciatique, sans ligature préalable de la veine fémorale, et Herbert Mayo, après section du trijumeau, a vu se développer un œdème de la face.

Ces données expérimentales vont maintenant nous permettre d'aborder utilement la partie clinique de notre sujet (1).

II. — Œdème dans les affections cérébrales et spinales.

Dès 1843, Gendrin a parlé des *hémi-œdèmes* qui surviennent dans le cours des hémorragies cérébrales et du ramollissement. « Les parties frappées de paralysie, dit-il, deviennent, dans un grand nombre de cas, le siège d'un œdème d'autant plus remarquable qu'il ne s'étend pas aux autres parties du corps. » Aug. Ollivier a signalé des cas de congestion et d'œdème unilatéral du foie, du poumon, du rein, se montrant du côté paralysé chez des hémiplégiques. Avant lui, Thomas Laycock avait appelé l'attention sur les œdèmes unilatéraux en relation avec une lésion encéphalique. A ce sujet, je vous citerai un fait que j'ai observé en 1880 (2).

Il s'agissait d'un homme frappé quelque temps auparavant d'une attaque d'apoplexie. A son entrée à l'hôpital, je constatai l'état normal du cœur et des viscères, et je diagnostiquai une hémorragie cérébrale. Il y eut une certaine amélioration dans les jours suivants, et la parole en particulier se rétablit en grande partie. Mais, au bout de

(1) H. Huchard, *Journal des Praticiens*, 1894.

(2) Gendrin, Traité de médecine pratique. Thomas Laycock, *The Lancet*, 1865. A. Vulpian, Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 1875. Huchard, *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1880.

quelques jours, on remarqua du côté paralysé un œdème assez considérable, prédominant d'abord aux membres supérieurs et inférieurs, et qui devint bientôt très notable aussi au niveau de la paroi abdominale et du thorax. Cet œdème devint assez considérable pour que la mensuration indiquât 0m,37 de circonférence au niveau de la cuisse du côté sain, 0m,46 du côté paralysé, et aux deux avant-bras, 0m,20, 0m,26. En outre, on remarquait du côté malade une dilatation vasculaire très nette, et il était facile de voir aussi que du même côté la peau était plus chaude que du côté sain (37° à gauche du côté sain et 37°,4 à droite). On notait aussi à droite une hypersécrétion sudorale beaucoup plus prononcée qu'à gauche. Les troubles circulatoires n'étaient d'ailleurs pas limités à la peau, car du côté du poumon on put constater une congestion intense prédominant à droite.

A l'autopsie, on trouva d'abord un vaste foyer hémorragique, siégeant en dehors de la capsule externe, sans altération de la circonvolution de Broca, dans laquelle on distinguait facilement les traces d'un épanchement sanguin ancien, au milieu du sang nouvellement extravasé qui avait fusé jusque dans le ventricule latéral. Mais le fait important, au point de vue qui nous occupe, c'était l'existence d'une congestion œdémateuse considérable du poumon droit, marquée surtout au tiers inférieur. A la vue, le poumon de ce côté était plus résistant, et à la coupe il s'en écoulait une grande quantité de liquide séro-sanguin. Quelques portions même du poumon descendaient au fond de l'eau. Le foie était également volumineux, congestionné, et l'on remarquait une hyperémie assez intense du rein droit.

En résumé, il y avait eu chez ce malade un certain nombre de troubles circulatoires qui avaient abouti à l'œdème localisé avec augmentation de température et hypersécrétion sudorale du côté paralysé, et en même temps congestion œdémateuse du poumon droit, congestion du foie et du rein droit, tous phénomènes bien limités de ce côté.

Beaucoup de faits semblables ont été ensuite signalés. Une malade de Bourdon est atteinte d'hémiplégie gauche due à une embolie cérébrale. Elle présentait un rétrécissement mitral qui n'avait jamais produit d'œdème. Celui-ci se manifesta aux membres supérieur et inférieur du côté gauche, immédiatement après l'hémiplégie, et disparut progressivement avec elle.

Pour expliquer ces différentes manifestations, bien étudiées cliniquement par A. Ollivier, j'avais admis qu'elles étaient sous la dépendance de la paralysie des vaso-moteurs. Elles représentent, en effet, aussi exactement que possible les expériences physiologiques qui démontrent l'action hydropigène de certaines lésions des centres nerveux (1).

Pour Vulpian, l'œdème post-hémiplégique est *précoce* ou *tardif*. Le premier, qui se montre quelques jours après le début de l'affection, est dû à la paralysie des vaso-moteurs, à la dilatation des petits vaisseaux, comme l'indique l'élévation concomitante de température des parties malades. Le second se produit après plusieurs semaines ; il est peut-être dû à une altération des parois vasculaires, altération consécutive à la stase veineuse, celle-ci étant favorisée par l'inertie des muscles paralysés dont l'influence ne s'exerce plus sur la progression du sang dans les veines.

III. — Hémi-œdèmes d'origine viscérale.

Dans les affections cérébrales, l'hémi-œdème survient sous l'influence d'une lésion directe des centres vaso-moteurs. Mais, d'autres fois, il se produit à la suite d'une lésion d'un organe éloigné qui agit ainsi par action réflexe sur l'innervation vaso-motrice. Ainsi est constitué un groupe d'*hémi-œdèmes d'origine viscérale*. Les faits de ce genre ne sont pas encore bien nombreux, mais ils méritent toute l'attention des cliniciens.

(1) Bourdon, *Soc. anat.*, 1873. Ollivier, *Société de biologie* et *Arch. de médecine*, 1873. Baréty, *Soc. de biol.*, 1873.

En 1875, Potain a raconté l'histoire d'une jeune fille qui en glissant tomba sur la région lombaire gauche. Le lendemain, à la suite de cette contusion rénale, elle eut une hématurie, puis elle devint albuminurique ; enfin elle présenta un œdème presque exclusivement limité au côté gauche du corps, depuis la face jusqu'aux pieds. Cet œdème resta tel jusqu'à l'époque de la guérison, qui fut d'ailleurs tardive. Un certain nombre de faits semblables, dit-il, où l'œdème fut toujours limité ou très prédominant du côté du rein contus autorisent à l'interpréter comme le résultat d'un trouble vaso-moteur parti du rein. — Potain a encore signalé un œdème des jambes et des cuisses sans cause apparente et sans varices chez une femme atteinte d'une affection utérine. Le traitement local de cette dernière maladie fit disparaître l'œdème.

Ces faits doivent être rapprochés de celui de Lépine (de Lyon), qui, après un empyème, constata l'existence d'une hémiplégie du côté de la plèvre intéressée avec œdème localisé sur le dos de la main.

Dix ans plus tard, en 1885, Hervouet (de Nantes) a publié l'observation d'un œdème unilatéral chez un homme de trente ans, tuberculeux et atteint d'hydropneumothorax droit. Après l'apparition de cette complication, les sueurs devinrent prédominantes à droite et furent suivies d'un hémi-œdème du même côté, qui disparut après six semaines.

Enfin Rendu a publié une observation à peu près semblable. Dans le cours d'une spléno-pneumonie gauche apparut un œdème de la paroi thoracique du même côté, œdème qui s'étendit ensuite dans les régions lombaire et fessière, puis sur la cuisse et la jambe gauches, enfin un peu au scrotum et au membre inférieur droit. Cet œdème, qu'on ne pouvait attribuer ni à une complication cardiaque, ni à une affection rénale, disparut après un mois (1). Cette der-

(1) Lépine, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1875. Hervouet, *Gaz. méd. de Nantes*, 1885. Rendu, Hémi-anasarque d'origine réflexe consécutive à une lésion pulmonaire (*Semaine méd.*, 5 juillet 1893).

nière observation n'est pas absolument concluante. Il ne s'agit pas d'une hémi-anasarque véritable », puisque les deux côtés ont été atteints d'œdème avec prédominance à gauche.

Je rappellerai à ce sujet l'histoire d'une malade chez laquelle l'anasarque était aussi prédominante du côté atteint (pneumonie interstitielle droite) ; mais l'autopsie, qui a du reste confirmé absolument notre diagnostic, a démontré que cette anasarque, marquée surtout à droite, s'expliquait naturellement par le retentissement de l'affection pulmonaire sur le cœur.

Les hémi-anasarques d'origine viscérale existent réellement ; mais, lorsqu'elles s'observent, en dehors de certaines affections unilatérales du rein et dans le cours des maladies du poumon, il faut toujours songer d'abord à l'influence de la cardiopathie secondaire.

IV. — Œdèmes par lésions nerveuses périphériques.

L'œdème et l'hémi-œdème s'observent non seulement dans les maladies du système nerveux central, mais encore dans le cours des *lésions nerveuses périphériques*.

Si dans une saignée malheureuse on blesse le nerf musculo-cutané, il peut en résulter un œdème limité au tiers externe de l'avant-bras. Roux et Malgaigne en ont rapporté des exemples.

Weir-Mitchell a signalé des œdèmes survenus après des sections de nerfs. Il rapporte l'histoire intéressante d'un soldat qui, presque aussitôt après avoir reçu une balle dans le creux de l'aisselle, présenta une tuméfaction des trois premiers doigts accompagnée de douleurs lancinantes et d'une hyperplasie cutanée allant jusqu'à simuler l'éléphantiasis.

Dans les névralgies faciales, dans les sciatiques, on peut observer une atrophie musculaire lipomateuse et un œdème véritable intéressant la sphère de ces nerfs. Ces faits sont très connus, et je n'insiste pas (1).

(1) A. Mougeot, Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs (*Thèse de Paris*, 1867).

V. — Œdèmes dans les névroses.

Dans le *goitre exophtalmique* ou *maladie de Parry-Graves*, on rencontre des œdèmes dus à trois causes :

1° Il peut y avoir un œdème d'origine *dyscrasique*. Cette affection aboutit rapidement à une sorte d'état cachectique, qui lui a valu le nom de « cachexie exophtalmique ». L'œdème se montre alors avec les caractères qu'il possède dans les autres cachexies.

2° Il y a également un œdème d'origine *cardiaque*. Les individus atteints de goitre exophtalmique deviennent à la longue des cardiaques et sont exposés à des attaques d'asystolie aiguë, qui se traduisent par un œdème des membres inférieurs. Dans ce cas, il est facile de reconnaître l'origine cardiaque de cet œdème.

3° Il existe aussi des œdèmes purement *nerveux* dus aux troubles profonds produits dans le domaine du système vaso-moteur. Le *goitre exophtalmique* est par excellence une névrose vaso-motrice, comme le démontrent les pâleurs et rougeurs subites des téguments, les syncopes locales que l'on a si souvent l'occasion d'observer. Il n'est donc pas étonnant de voir survenir une paralysie vaso-motrice, se traduisant par de l'œdème. J'en ai montré un exemple chez une femme atteinte d'une légère infiltration péri-malléolaire, que l'on ne peut rattacher qu'à cette cause. Cet œdème nerveux doit donc être ajouté aux deux premières variétés que j'ai admises dans le cours de la maladie de Parry-Graves.

Dans la *neurasthénie*, Potain a signalé des œdèmes mobiles et passagers.

J'ai observé plusieurs malades atteints de *maladie de Parkinson*, présentant un œdème des membres inférieurs qu'il était impossible de rattacher à une autre cause qu'à cette affection nerveuse. Une fois, la paralysie agitante a

été compliquée des symptômes de la paralysie vaso-motrice des extrémités, ou *érythromélalgie*, bien étudiée par Weir-Mitchell, Sigerson, Allen Sturge, Straus et Lannois.

Une femme affectée de paralysie agitante, observée par Lécorché et Talamon, eut à deux reprises un œdème des pieds qui, la seconde fois, remonta jusqu'aux cuisses et s'accompagna de taches purpuriques et de plaques violacées d'apparence ecchymotique; œdème et taches sanguines disparurent spontanément après quelques semaines (1).

Telles sont les différentes formes d'œdèmes nerveux et de paralysies vaso-motrices qu'on peut observer dans la maladie de Parkinson. Mais il ne faut pas oublier que, dans cette affection, l'artériosclérose est une complication assez fréquente, et que l'œdème peut être parfois d'origine cardiaque ou rénale.

Je termine par l'étude d'un groupe d'œdèmes très intéressants : ceux que l'on observe dans l'*hystérie*. Ils ont été l'objet de descriptions récentes; mais longtemps auparavant cette variété avait été fort bien observée par Sydenham, qui s'exprime ainsi à son sujet : « On peut toujours observer deux choses dans l'enflure des hydropiques : c'est qu'elle est plus considérable le soir, et que, quand on la presse fortement avec le doigt, l'impression y reste, comme dans la cire molle. Au contraire, l'enflure des personnes hystériques est plus grande le matin, et, quand on la presse avec le doigt, il ne reste aucune marque. » En 1744, Chirac et Silva ont signalé dans l'hystérie l'existence d'un œdème de « couleur bleuâtre et plombée (2). »

J'ai moi-même insisté sur l'œdème hystérique dans le « Traité des névroses », et j'ai complété la description en disant que cet œdème, de consistance ordinairement dure,

(1) Straus, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1880. Lannois (*Thèse de Lyon*, 1880). H. Huchard, Traité des névroses, 1883. Lécorché et Talamon, Études médicales, 1881.

(2) Chirac et Silva, Dissertations et consultations médicinales, 1744.

accompagne ou suit parfois une paralysie nerveuse et peut disparaître très rapidement.

Cette question a été ensuite l'objet de travaux fort intéressants de la part de Charcot et de ses élèves.

Reste à déterminer dans quelles circonstances surviennent ces œdèmes et quelles sont les variétés que l'on peut rencontrer. Or l'œdème hystérique comprend deux espèces :

1° Il y a d'abord l'œdème *turgide*, celui qui a été si bien décrit par Sydenham. Il se montre surtout aux membres inférieurs; il est souvent unilatéral, parfois bilatéral, et il est caractérisé par cette particularité que la pression du doigt ne laisse pas d'empreinte. Ce n'est pas seulement au niveau des membres qu'il se manifeste, mais encore sur d'autres régions du corps. Tout récemment, je voyais une femme qui présentait un œdème de tout le côté droit du tronc. C'était un œdème turgide, de nature hystérique, qui disparut très rapidement, d'un jour à l'autre. La peau ne présente pas de changement de coloration au niveau des parties infiltrées, ou bien elle prend une teinte légèrement rosée, mais jamais elle n'a l'aspect blanc mat de l'œdème des cardiaques et des albuminuriques.

2° La seconde variété d'œdème hystérique a été bien décrite par Charcot. Je me rappelle, à ce propos, avoir vu une malade affectée d'hystérie de la ménopause, chez laquelle survint au niveau des membres inférieurs un œdème assez prononcé, de coloration bleuâtre. Elle était atteinte de ce que Charcot a dénommé l'*œdème bleu* des hystériques. Sa teinte n'est ni blanche, ni rosée; c'est une coloration légèrement violette, due à un certain degré de cyanose; quelquefois elle est simplement bleutée. L'indolence est le plus ordinairement absolue; très exceptionnellement il existe un peu de douleur. Un des caractères de cet œdème, c'est que d'habitude il accompagne ou suit les attaques de contracture ou de paralysie. Il garde parfois une faible empreinte du doigt. On peut le rencontrer aux deux jambes

ou seulement à l'une d'elles ; il se manifeste également au tronc, aux membres supérieurs, rarement à la tête, et s'accompagne d'un abaissement de la température.

D'après Charcot, on peut reproduire artificiellement l'œdème bleu chez certains hystériques par suggestion, après les avoir placés dans la période somnambulique du grand hypnotisme. Cette variété d'œdème peut également se rencontrer dans l'hystérie traumatique, et Charcot a rapporté un cas de coxalgie hystérique traumatique où il observa de l'œdème nerveux. Feodorowsky rapporte qu'un soldat atteint de névrose traumatique avait de l'œdème de la moitié gauche de la face survenant avec des crises de tachycardie (1).

On observe encore dans l'hystérie un autre phénomène qu'on peut rapprocher de ces manifestations œdémateuses ; il a été décrit sous le nom de *gonflement hystérique des seins*. Il est dû très probablement aussi à des troubles vaso-moteurs (2).

En résumé, cette question des œdèmes arthritiques et nerveux a une grande importance. L'infiltration séreuse n'est pas seulement due à la stase veineuse, elle est encore sous la dépendance du système nerveux, surtout du système vaso-moteur. Il est même probable que ces deux groupes d'œdèmes, arthritiques et nerveux, sont de même nature et que les nodosités rhumatismales elles-mêmes ne peuvent survenir qu'en vertu de troubles nerveux. L'œdème arthritique, en un mot, n'est qu'un œdème nerveux. Donc on a le droit de se demander si les œdèmes des névroses ne sont pas des œdèmes mixtes, tenant à la fois de l'affection nerveuse et de l'affection arthritique.

(1) FEODOROWSKY, *Wracht*, 1895.

(2) MARTIN, Troubles vaso-moteurs dans l'hystérie (*Thèse de Paris*, 1876). AXENFELD et HUCHARD, Traité des névroses, 1883. J. WEILL, TRINTIGNIAN, ATHANASSIO, SOYEZ, WARDE, *Thèses de Paris*, 1885, 1889, 1890, 1895, 1897, sur l'œdème hystérique. CHARCOT, *Progrès médical*, 1890. CARDOZI, *Gaz. degli ospedali*, 1893. THIBIERGE, WIDAL, *Soc. méd. des hôp.*, 1894, 1896. PARDO, *Soc. des hôp. de Rome*, 1896.

XLVII. — HYSTÉRIE ET PSEUDO-TUBERCULOSE

EXPOSÉ CLINIQUE. — Symptômes gastriques, vomissements. Pleuralgie, hémoptysies, pseudo-matite du sommet de la poitrine par excitabilité musculaire. Plusieurs observations.

Je n'entrerai pas dans l'étude des rapports de l'hystérie avec les divers états morbides ; je veux seulement montrer aujourd'hui que chez les hystériques on peut croire à une tuberculose, par suite d'une pseudo-matité au sommet de la poitrine.

On connaît depuis longtemps les hémoptysies, complémentaires ou non, chez des hystériques sans tuberculose. Ce n'est pas cette question que je veux traiter aujourd'hui. Je désire seulement appeler l'attention sur le cas suivant que j'ai mentionné il y a longtemps déjà et dont plusieurs observations ont été rapportées depuis (1).

Exposé clinique.

Un homme entre à l'hôpital avec une affection de l'estomac pour laquelle il avait déjà été traité ; tous les jours depuis un mois il avait des vomissements bilieux abondants et quelquefois des vomissements alimentaires. L'anorexie était absolue et les douleurs assez vives. Comme ce malade avait commis autrefois quelques excès alcooliques, on crut à une gastrite qui fut traitée par l'eau de Vichy et les amers, puis par les lavages d'estomac qui parurent amener pendant quelques jours une légère amélioration seulement passagère. Ces symptômes survenant d'une façon

(1) H. HUCHARD, Traité des névroses, 1883.

paroxystique, on pensa même qu'il s'agissait de crises gastriques qui constituent parfois, pendant un temps assez long, les signes précurseurs d'une affection spinale ou tabétique.

Ces vomissements s'arrêtèrent sans cause. Mais aussitôt le malade commença à tousser d'une toux sèche, un peu quinteuse et sonore, sans expectoration. La paroi thoracique gauche était le siège d'une hyperesthésie cutanée très vive, et il y eut plusieurs hémoptysies peu abondantes, mais réelles. A l'auscultation, respiration saccadée des deux côtés de la poitrine, un peu faible à droite ; à la percussion, légère diminution de la sonorité dans la fosse sus-épineuse droite.

En présence de ces symptômes, on pouvait croire à l'existence d'une tuberculose commençante, et le diagnostic fut un moment hésitant, quand survint une franche attaque hystérique. Le malade quitte l'hôpital après avoir eu quelques autres attaques convulsives, mais ne présentant plus ni toux, ni expectoration sanguinolente ; l'hyperesthésie cutanée de la région thoracique avait également disparu. Il revint ensuite à deux reprises à l'hôpital ; la dernière fois, il n'avait pas de toux, mais un peu de pleuralgie gauche ; il avait eu deux crachats à peine striés de sang ; mais il n'y avait aucun amaigrissement, l'état général n'avait pas varié depuis huit mois, et, chose singulière, la submatité qui existait au sommet gauche avait disparu de ce côté pour se montrer de temps en temps au côté opposé, tantôt dans les fosses sus et sous-épineuse, tantôt dans le creux sous-claviculaire. Or, nous avons remarqué que ces submatités extrêmement trompeuses de certaines régions thoraciques peuvent exister dans l'hystérie, en dehors de toute lésion de l'appareil pulmonaire.

Ce sont des *pseudo-matités hystériques* qui ont pour caractères d'être mobiles, de changer de place très facilement et qui sont très probablement dues à un état spécial d'irritation musculaire sous l'influence de laquelle certains muscles entrent rapidement en contraction par une percus-

sion même superficielle. Pour toutes ces raisons, après avoir éliminé le diagnostic de gastrite alcoolique et d'affection médullaire, je rejetai celui de tuberculose, et je rattachai tous les accidents divers que le malade avait présentés à l'hystérie seule. Il s'agissait, dans ce cas, d'une *pseudo-tuberculose hystérique* dont la réalité s'est depuis affirmée de jour en jour.

J'ai également tenu en observation pendant cinq ans une femme hystérique et arthritique, qui était atteinte très fréquemment d'hémoptysies menstruelles précédées par des troubles vaso-moteurs, sorte d'urticaire limitée à la paroi thoracique, de toux paroxystique à timbre sonore et éclatant, d'aphonie subite et passagère et de poussées congestives vers l'appareil pulmonaire, sans que l'état général ait jamais fléchi. Si dans ce cas l'arthritis a joué son rôle dans la production des fluxions bronchiques, il n'en est pas moins vrai que l'hystérie a dû fixer ses manifestations sur l'appareil respiratoire. Cette femme a été considérée à tort pendant deux ans comme une phtisique, d'autant plus que la percussion des sommets faisait constater parfois l'existence d'une submatité qui avait cependant pour caractère de disparaître parfois. L'observation nous a convaincu qu'il s'agissait d'une pseudo-tuberculose.

Il en fut de même d'une autre femme que j'ai observée pendant plus d'un an, dont le diagnostic et le pronostic favorables ne se sont pas démentis un seul jour. Il existait également chez elle une pseudo-matité très manifeste au sommet droit, matité qui diminuait ou disparaissait de temps à autre suivant l'état d'hyperexcitabilité musculaire. Ces faits d'hyperexcitabilité musculaire localisée aux sommets sont plus fréquents qu'on ne le pense, et à ce sujet beaucoup d'erreurs ont dû être commises.

C'est surtout quand l'hystérie a tendance à se fixer sur les viscères qu'elle prend le masque d'un grand nombre d'affe

t ainsi que chez une jeune fille on a pu croire ment à une tuberculose pulmonaire, à un ulcère puis à une péritonite tuberculeuse. Il s'agissait t d'hystérie.

aurait trop insister sur cette pseudo-tuberculose *pseudo-matité* de la paroi thoracique chez les s. Depuis le jour où j'ai appelé pour la première tion sur ce fait, je l'ai souvent observé, et je plaisir que, vingt ans plus tard, en 1903, un llemand a fait de nouveau cette petite découverte généreusement attribuée.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

XLVIII. — LE CHLOROFORME CHEZ LES CARDIAQUES

I. Chloroforme employé comme médicament dans les affections du cœur.

II. Anesthésie chloroformique chez les cardiaques. — 1° *Contre-indications* : état d'asystolie et dyspnée toxi-alimentaire. — 2° *Chloroformisation dans les affections valvulaires.*

III. Chloroformisation chez les cardiaques. — Chloroformisation goutte à goutte. Syncope laryngo-réflexe ; syncope toxique. Danger d'une narcose incomplète. Suppression des réflexes. Modifications de la pupille.

IV. Morts par le chloroforme et surtout par la chloroformisation. — 1° *Excuses invoquées par les chirurgiens* : mauvais chloroforme; opération *in extremis*; cardiopathie chronique ou aiguë méconnue. — 2° *La chloroformisation*. Observations de morts par le chloroforme. Nécessité absolue de chloroformistes de profession. — 3° *Conclusions.*

Souvent les médecins sont consultés sur la question de savoir s'il y a danger, lorsqu'on est atteint d'une affection du cœur ou de l'aorte, à se soumettre à l'anesthésie chloroformique pour une opération chirurgicale. Les morts par le chloroforme ont beaucoup de retentissement — peut-être un peu trop ; — ils entretiennent le doute, l'incertitude, même un certain découragement. Cet état d'incertitude doit cesser ; et ne voulant ni ne pouvant traiter la question aux différents points de vue où elle est envisagée par le chirurgien, je resterai dans mon rôle de médecin, et je répondrai à la question si souvent posée :

Un malade atteint de cardiopathie, artérielle ou valvulaire, ou encore d'affection aortique, peut-il être sans danger anesthésié par le chloroforme ? (Je laisse de côté l'éther, dont je ne dirai que quelques mots.)

Pour bien indiquer, dès à présent, mon opinion formelle à ce sujet, je réponds nettement : Oui, tous les cardiaques

mitraux ou aortiques, valvulaires ou artériels, qu'ils souffrent ou non de douleurs angineuses, peuvent être anesthésiés. Chez eux, l'anesthésie chloroformique n'est pas plus dangereuse, elle est même moins dangereuse que chez les sujets atteints d'autres affections, et surtout de certaines affections pulmonaires à type très dyspnéique. Je ne vois de contre-indications que si le malade est en état d'asystolie, de dyspnée toxi-alimentaire, ou encore s'il est en instance d'œdème pulmonaire aigu. Encore ces contre-indications n'existent-elles que pour le présent, et non toujours pour l'avenir. Tel asystolique peut être promptement amélioré par la médication digitalique, et subir sans accident une opération chirurgicale sous le chloroforme ; telle dyspnée toxi-alimentaire disparaît en moins de huit jours par le régime lacté exclusif, aidé du diurétique idéal, la théobromine ; et l'œdème aigu du poumon, ce dramatique syndrome, cède à une médication énergique, à la fois curative et préventive, que je n'ai pas à rappeler.

Au sujet du chloroforme, je ne reprendrai pas la question physiologique si brillamment soutenue à la tribune académique (1890-1891) par Laborde et François-Franck; je ne m'étendrai pas sur les causes de la mort par le chloroforme, sur son mécanisme par syncope respiratoire ou syncope cardiaque, sur le phénomène de l'arrêt de la respiration précédant presque toujours celui du cœur d'après Arloing et Vulpian, ni même sur les moyens de prévenir les accidents par le procédé des mélanges titrés de Paul Bert, par l'insensibilisation de la muqueuse pituitaire au moyen de badigeonnages cocaïnés (Laborde), par l'anesthésie préalable avec la morphine et l'atropine (Dastre) ou avec le bromure d'éthyle (Richelot). Encore une fois, c'est en simple clinicien que je veux aborder et traiter la question dont je me suis déjà occupé à plusieurs reprises, à propos des affections du cœur (1).

(1) H. Huchard, Leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux, 1889. Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux, 2e édit.,

I. — Chloroforme employé comme médicament dans les affections du cœur.

Le chloroforme est si peu dangereux qu'on n'a pas hésité à l'utiliser dans le traitement des accès sténocardiques. Parmi les auteurs qui l'ont recommandé, il convient de citer Carrière d'abord, dès 1852, puis Friedreich (d'Heidelberg), Balfour (d'Édimbourg), enfin Vergely (de Bordeaux) (1). « En arrêtant, dit ce dernier auteur, les excitations dont le plexus cardiaque est le siège, et qui, en stimulant outre mesure les mouvements du cœur, menacent de l'arrêter comme font les décharges électriques multipliées et rapides sur cet organe, l'anesthésique suspend l'excitation de la sensibilité ou tout au moins la modère et en évite les terribles conséquences. » C'est là une théorie, mais la thérapeutique qui s'en inspire a le tort de ne viser que la douleur et de ne s'appuyer que sur deux faits, tous deux terminés par la mort. Quoique l'inhalation chloroformique doive être très courte et « réitérée après deux ou trois inspirations à l'air libre », quoique Friedreich recommande de ne pas atteindre la narcose complète, j'estime que cette pratique peut être dangereuse entre des mains inexpérimentées, et cela pour des raisons indiquées plus loin ; elle est devenue bien inutile depuis que nous avons, dans les inhalations de nitrite d'amyle, un moyen plus rapide, plus sûr et plus inoffensif pour juguler en quelque sorte les plus sévères attaques d'angine de poitrine. Quoi qu'il en soit, nous voilà déjà bien loin de l'opinion de quelques auteurs, qui ont

1893, et 3e édit., 1900-1904. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, oct. 1901. *Journal des Praticiens*, nov. 1901.

(1) Carrière, Sur l'application des anesthésiques au traitement de certaines névroses des appareils respiratoire et circulatoire (*Bull. de thérap.*, 1852). Friedreich, Traité des maladies du cœur, édition française, 1873. Balfour, Upon angina pectoris and other forms of cardiac pains (*Clin. lectures of the heart and aorta*, 1876). Vergely, Sur l'emploi du chloroforme dans les affections cardiaques (*Société médicale des hôpitaux*, 1880).

accusé le chloroforme de provoquer la dégénérescence graisseuse du myocarde, alors que dernièrement Hare (de Philadelphie) observait l'amélioration de l'état cardiaque consécutive à l'anesthésie chloroformique (1). Suivant cet auteur, très peu de cardiopathes succombent à l'effet direct des agents anesthésiques; « ceux-ci, lorsqu'ils sont bien administrés, exercent plutôt une influence favorable ». Il n'y aurait guère de contre-indication que dans la dégénérescence du cœur. Nous reviendrons sur ce point.

II. — Anesthésie chloroformique chez les cardiaques.

1° *Contre-indications.* — Cette question a été envisagée différemment par les auteurs. Dès 1862, Denonvilliers disait un peu vaguement que « les maladies du cœur ne sont des contre-indications qu'autant qu'elles sont très prononcées ». « On a vu, dit Wilhelm Koch, des malades atteints de dégénérescence graisseuse et d'autres affections du cœur « supporter à merveille le chloroforme » (2). »

Puis sont survenues les restrictions, plus théoriques que pratiques, il faut bien le dire.

On a prétendu qu'un certain état de relâchement, de mollesse, de flaccidité du myocarde, par myocardite ou dégénérescence graisseuse, expose aux accidents chloroformiques en raison de l'irritation naso-laryngée retentissant sur un cœur dégénéré et incapable de supporter un choc réflexe. Or ce réflexe naso-laryngé peut être évité par le procédé bien simple de la chloroformisation goutte à goutte, dont nous parlerons plus loin ; et, d'autre part, l'observation de tous les jours démontre que les cœurs profondément envahis par la sclérose sortent presque toujours indemnes de la chloroformisation.

On a écrit que la dégénérescence graisseuse du cœur est

(1) Hare, *Amer. Journ. of the med. sciences*, 1901.
(2) Denonvilliers, *Société de chirurgie*, 1862. Wilhelm Koch, *Samml. kl. Vortrage von Volkmann*, 1874.

une contre-indication presque formelle à la chloroformisation. Or plusieurs médecins ou chirurgiens que j'ai interrogés sur le diagnostic de cette dégénérescence graisseuse m'ont toujours répondu par des symptômes traduisant ceux de la cardiosclérose ou de la sclérose cardio-rénale. Mais, pour cette dernière maladie, la contre-indication ne porte que sur l'*état dyspnéique* du sujet, et il est important de faire remarquer que, dans les cardiopathies ou autres affections, c'est précisément cet état dyspnéique, beaucoup plus que l'imminence de l'hyposystolie, qui peut compliquer l'anesthésie chloroformique. C'est pour cette raison que celle-ci doit être particulièrement surveillée chez les gibbeux, chez les obèses et les polysarciques, chez les anévrismatiques, chez les cardioscléreux, tant que persiste la dyspnée toxi-alimentaire, et dans le rétrécissement mitral, cardiopathie dyspnéisante par excellence.

Dans tous ces cas, il n'y a pas de contre-indication absolue à la chloroformisation; mais celle-ci, je le répète, doit être particulièrement surveillée, et, quand un cardioscléreux atteint de dyspnée toxi-alimentaire doit subir une opération dont l'urgence n'est pas absolue, je la fais différer de huit ou quinze jours pendant lesquels une médication active et sûrement efficace par le régime lacté absolu et la théobromine place le malade dans des conditions favorables à l'anesthésie.

On doit une mention spéciale à la symphyse péricardique; mais là, il y a une distinction clinique à faire. La symphyse péricardique, limitée aux deux feuillets du péricarde, sans adhérences externes, est une maladie le plus ordinairement latente; elle est presque toujours une trouvaille d'autopsie, elle ne peut donc être une contre-indication à l'anesthésie chloroformique. La symphyse péricardique avec médiastinite, symphyse à la fois interne et externe, expose souvent à la dilatation du cœur et des orifices, à l'insuffisance myocardique; elle peut s'accompagner d'une dyspnée particulière, et, si la mort n'est pas à craindre sous le chloroforme

pendant l'anesthésie, elle peut survenir quelques heures ou quelques jours plus tard, comme Duret (de Lille) en a cité deux exemples. Dans ces cas, « la dépression amenée par l'agent chloroformique s'ajoute à celle du choc opératoire pour affaiblir définitivement le cœur et l'arrêter ». Alors, pour une opération faite dans ces conditions, s'impose de bonne heure et après elle l'indication d'une médication cardio-tonique.

2° *Chloroformisation dans les affections valvulaires.* — On a fait une distinction entre les affections valvulaires. L'insuffisance mitrale, a-t-on dit, supporte bien le chloroforme; l'insuffisance tricuspidienne le supporte mal, parce qu'elle expose à des perturbations respiratoires démontrées par les expériences chez les animaux; l'insuffisance aortique est la « maladie à syncopes », elle est une contre-indication quand elle est très large et surtout lorsqu'elle se complique de lésion myocardique; elle entre en complicité avec le chloroforme, qui produit lui-même des syncopes. Tout cela est non seulement théorique, mais encore inexact. On ne saurait trop répéter que la syncope, accident cardiaque, n'est jamais un symptôme d'affection du cœur, excepté dans deux maladies : l'angine de poitrine (*Syncopa angens de Parry*), où la syncope est mortelle d'emblée, et la maladie de Stokes-Adams (pouls lent avec attaques syncopales et épileptiformes). Cela est si vrai que, lorsque je vois des syncopes ou des pseudo-syncopes survenir au cours des affections du cœur et de l'aorte, je cherche toujours autre part que dans ces deux organes la cause ou l'origine de ces accidents, et je les trouve presque toujours dans une hystérie ou une épilepsie concomitantes. Je viens de compulser 170 observations d'insuffisances aortiques, et jamais, en dehors de ces deux causes, je n'ai constaté la moindre lipothymie imputable à l'affection valvulaire. Quant à l'anémie cérébrale des aortiques, elle a été singulièrement exagérée, toujours en raison d'idées théoriques, et bon nombre de ces

malades sujets à des troubles vaso-moteurs sont autant prédisposés à l'hyperémie cérébrale. En tout cas, 49 malades atteints d'insuffisance aortique ont pu être impunément anesthésiés.

L'angine de poitrine, surtout l'angine de poitrine coronarienne, est une contre-indication formelle à l'anesthésie chloroformique, a-t-on dit. Encore une exagération, et sept angineux ont pu y être soumis sans le moindre accident. J'ai souvent raconté l'histoire d'un malade atteint de crises sténocardiques des plus intenses survenant au moindre mouvement, qui devait être opéré d'une fissure anale très douloureuse par le procédé de la dilatation. Plusieurs médecins consultés hésitèrent avant de conseiller l'opération, et d'autres, en raison même de l'urgence de celle-ci, avaient pensé à une anesthésie incomplète. Mon avis fut, au contraire, que le malade pouvait être anesthésié et qu'il devait l'être d'une façon aussi complète que possible. C'est un grand tort, en effet, d'endormir incomplètement ces malades, car la condition du succès est dans la suppression presque complète des réflexes. Or, comme dans ce cas particulier, l'opération devait se faire à la région anale et que c'est dans cette région que s'éteignent les derniers réflexes, la nécessité d'une anesthésie était pleinement indiquée. Il est d'autant plus important de l'affirmer que d'ordinaire on commet la faute d'endormir incomplètement ces malades, par suite de la crainte exagérée de l'anesthésie chloroformique chez les cardiaques. Pour eux surtout, le danger est souvent dans une anesthésie incomplète qui ne supprime pas suffisamment les réflexes, ceux-ci étant la principale cause des accidents syncopaux du début. Pour revenir à mon malade, je rappelle qu'il fut opéré en ma présence par Bouilly, et cela sans inconvénient ; il n'y eut aucune menace de syncope, et tout se passa régulièrement. Il mourut subitement de son angine de poitrine, quelques années plus tard.

Ce cas est intéressant, puisque deux conditions regardées

comme défavorables à l'anesthésie chloroformique se présentaient : l'angine de poitrine et une opération dans la région ano-périnéale, tous les chirurgiens nous ayant appris que cette région est assez dangereuse pour l'anesthésie chloroformique, à ce point que Malgaigne a pu autrefois écrire : « Je ne consentirai à anesthésier un malade devant être opéré de la fissure par dilatation brusque qu'après l'avoir prévenu, lui ou sa famille, des dangers du chloroforme dans ce cas spécial. » Opinion exagérée sans doute, mais conforme à l'expérience, puisque beaucoup de chirurgiens, Guyon, Henriet et Nicaise, ont autrefois été témoins d'accidents inquiétants survenus sur des malades atteints de fissure anale et chloroformisés, et que dans sa thèse remarquable Duret est arrivé à cette conclusion : « Si l'on parcourt notre tableau, dit-il, relatant 135 cas de morts par le chloroforme, on ne trouvera pas moins de 5 à 6 cas de morts subites arrivées sous le chloroforme pour des opérations analogues et presque insignifiantes, telles que la dilatation pour fissures ou hémorroïdes, incision de fistules, faites sur la marge de l'anus (1). »

Ces faits sont connus, mais je devais les rappeler pour démontrer, à l'appui de ma thèse, que l'anesthésie chloroformique convenablement conduite chez un angineux atteint de fissure anale peut n'exposer à aucun accident.

III. — Chloroformisation chez les cardiaques.

Il résulte de ce qui précède qu'à la condition de ne pas être en état d'asystolie ou de dyspnée toxi-alimentaire, tous les cardiaques valvulaires ou artériels, les aortiques et les coronariens, les malades atteints de dégénérescence myocardique, peuvent être anesthésiés par le chloroforme. Cependant certaines précautions sont à prendre, et le procédé de

(1) MALGAIGNE et LE FORT, Traité de médecine opératoire, 8e édit., t. II, 1887. HENRIET, *Tribune médicale*, 1875. NICAISE, *Gaz. hebd.*, 1876. DURET, Contre-indications à l'anesthésie chirurgicale, 1880.

chloroformisation n'est pas indifférent. Le procédé à doses sidérantes et massives, dès le début surtout, doit être sévèrement condamné chez ces malades, d'autant plus que, si l'on en croit une statistique de Julliard, sur 243 cas de mort, celle-ci est survenue 127 fois au début même de l'anesthésie par syncope laryngo-réflexe primitive. Chez les cardiaques, il faut surveiller beaucoup la période du début de l'anesthésie, donner la préférence à la méthode de chloroformisation indiquée autrefois par Simpson en Angleterre, et préconisée surtout par L. Labbé en France, méthode de petites doses administrées d'une façon continue sans intermittences (chloroformisation goutte à goutte), pour arriver ainsi sans secousse à la période dite de tolérance de Chassaignac (1). Cette méthode convient surtout aux malades atteints d'affections cardiaque ou aortique ; elle constitue le meilleur moyen d'éviter chez eux deux syncopes : la syncope *laryngo-réflexe*, due au contact brusque de vapeurs chloroformiques avec les cordes vocales ; la syncope *toxique*, résultant de l'absorption de trop fortes doses de chloroforme.

Quoique nul auteur ne fasse mention de cette précaution et que Pouchet s'y montre opposé (2), il me semble qu'il serait utile, avant toute anesthésie faite chez les cardiaques, les aortiques ou les angineux, de préparer à l'avance le nitrite d'amyle, dont l'action sur les syncopes est si prompte et favorable.

Je le répète, quelques médecins timorés, encore imbus de la crainte exagérée de la chloroformisation dans les affections cardiaques ou aortiques, commettent une faute grave en endormant incomplètement leurs malades. Car, au début de l'anesthésie, le nerf d'arrêt du cœur, le pneumogastrique, acquiert une certaine excitabilité, d'où l'indication de ne jamais commencer l'opération, surtout dans les

(1) L. Labbé, *Acad. de méd.*, 1882. Nicaise, Chloroformisation goutte à goutte (*Rev. de méd.*, 1892). Boncour, *France méd.*, 1887. Schwartz, *Journ. des Praticiens*, 1889.

(2) Pouchet, Leçons de pharmacodynamie et de matière médicale, Paris, 1900.

cardiopathies, tant que la période d'excitation n'est pas terminée, d'où le précepte d'éviter encore pendant cette période toute stimulation des nerfs périphériques; et, si la prescription de n'opérer qu'après anesthésie complète avec suppression des réflexes est applicable à tous les cas, elle l'est surtout pour toutes les opérations qui se pratiquent chez les cardiaques.

Lorsqu'on parle de la suppression des réflexes, il faut bien comprendre que cette suppression totale serait sans cesse sur les frontières des accidents toxiques; on doit se régler sur l'insensibilité cornéenne et sur la diminution voisine de la suppression, non sur la suppression totale du réflexe oculo-palpébral. Il s'agit là d'une sorte de doigté spécial qu'on acquiert seulement par expérience, et un honorable praticien, habile chloroformiste, le Dr Biousse, avec qui j'en causais il y a quelques jours, me disait que, sur une pratique de plus de 7000 anesthésies, il n'avait jamais eu d'accidents, sans doute pour les raisons suivantes: d'abord, parce que, par le meilleur procédé de chloroformisation en usage, on ne doit consommer pas plus de 10 à 15 grammes de chloroforme pour les opérations ordinaires et pas plus de 15 à 20 grammes pour celles dont la durée peut atteindre quarante-cinq minutes à une heure; ensuite, parce qu'on doit s'arrêter au moment même de la diminution, non de la disparition totale du réflexe palpébral, celle-ci étant trop voisine de l'apparition d'un symptôme presque dramatique, la dilatation subite de la pupille, phénomène souvent précurseur de la syncope respiratoire ou cardiaque.

Les modifications de la pupille pendant les anesthésies chloroformiques ont été bien étudiées par Budin et Coyne. Dans la narcose complète, on observe ce phénomène curieux signalé par Mercier et Warner: la perte des mouvements associés des deux globes oculaires qui peuvent se mouvoir dans un différent sens, indépendamment l'un de l'autre (1).

(1) Budin et Coyne, *Progrès méd.*, 1874. Mercier et Warner, *British medical Journal*, 1877.

IV. — Morts par le chloroforme et surtout par la chloroformisation.

Les morts par le chloroforme sont rares : 1 sur 2 729 d'après Andrews; 1 sur 3 196 d'après Richardson (1) ; 1 sur 5 000 d'après Kappeler. D'après une statistique dressée par Baudens, médecin en chef de l'armée de Crimée, il n'y aurait eu au cours des anesthésies pratiquées pour blessures de guerre qu'une mort sur 10 000 chloroformisations. Billroth, sur 12 500 chloroformisations, n'aurait eu qu'une mort, et Nussbaum aucun accident sur 35 000 anesthésies. Puis, à côté de ces statistiques rassurantes, il y a de mauvaises séries qu'il faut savoir expliquer.

1° *Excuses invoquées par les chirurgiens.* — Lorsque plusieurs cas de mort par le chloroforme surviennent, les chirurgiens ont une tendance très naturelle à chercher les circonstances atténuantes, et ils les trouvent souvent du côté du chloroforme ou encore de l'opéré, la malheureuse victime. Le chloroforme des hôpitaux n'était pas pur, disent-ils, et à ce point de vue ils ont parfois tort, puisque Terrier dit « tenir de chimistes autorisés qu'il est impossible à la chimie de déterminer dans certains cas pourquoi un chloroforme est bon ou mauvais (2) ». Cependant il serait désirable que l'administration des hôpitaux voulût bien fournir des flacons de 25 grammes au plus, flacons terminés par une tubulure que l'on casserait au moment d'en faire usage, et qui servirait de compte-gouttes. Car il est évident que le simple transvasement du chloroforme à l'air libre est capable de l'altérer.

Puis on cherche les circonstances atténuantes du côté du malade. « J'ai opéré un mourant qui allait succomber à la faim », dit-on. D'abord, on ne doit jamais opérer ni anes-

(1) Andrews, *New-York med. Journ.*, 1870. Richardson, *Med. Times*, 1870.
(2) Terrier, *Soc. de chirurgie*, 1902.

thésier des mourants, sauf de très rares exceptions, et il n'y a pas une grande différence entre « mourir de faim » ou mourir par le chloroforme, puisque c'est toujours la mort.

« Vous le voyez, dit-on encore, nous avons opéré sans le savoir un cardiaque, et à l'autopsie nous avons trouvé sur les valvules aortiques un champignon, un véritable chou-fleur, en un mot une endocardite végétante que nous n'avions pas soupçonnée avant l'anesthésie (1). Tout d'abord, une affection valvulaire ou myocardique *chronique* n'est pas, je le répète, une contre-indication à l'anesthésie chloroformique ; mais, je crois que, dans le cas auquel je fais allusion, il ne suffit pas de dire que même si on avait ausculté la malade avant de l'endormir, que si on avait « entendu un souffle cardiaque, on aurait sans doute passé outre ». Car un souffle cardiaque n'a pas d'importance dans l'espèce, nous ne cesserons de le dire ; ce qui en a, c'est l'état général, c'est l'état profondément infectieux du patient qui l'expose par lui-même suffisamment à la mort, avant comme après une opération. Or, la malade en question « souffrait cruellement d'une arthrite gonococcique du coup-de-pied ; » elle était donc atteinte d'une endocardite aortique infectieuse, aiguë ou subaiguë. C'est la mort presque certaine par endocardite ; il ne faut pas y ajouter la mort anticipée par le chloroforme chez une malade incapable de soutenir un choc opératoire. On ne doit opérer qu'avec les plus grandes réserves les endocardites infectieuses, aiguës ou subaiguës, moins en raison de la gravité de l'état local qu'en raison de la suprême gravité de l'état général.

2° *La chloroformisation.* — A l'encontre de ceux qui demandent les circonstances atténuantes au chloroforme ou à l'opéré, je pense qu'il faut chercher les circonstances

(1) *Société de chirurgie*, 29 janvier 1902.

aggravantes du côté de l'opérateur et du chloroformiste. La faute vient rarement de l'opérateur, qui est habile, prudent et circonspect ; mais il n'en est pas de même du chloroformiste, que j'ai tendance à accuser presque toujours.

On a remarqué que des accidents chloroformiques sont signalés principalement dans les hôpitaux, presque jamais dans la clientèle civile. En tout cas, la proportion des morts par le chloroforme, quelque minime qu'elle soit, est supérieure dans la pratique hospitalière. Ce n'est pas parce que le chloroforme est d'une plus grande pureté dans un cas que dans l'autre, c'est parce qu'en ville on s'adresse à des chloroformistes de profession, et qu'à l'hôpital on se contente de chloroformistes d'occasion. C'est là une opinion qui s'est depuis longtemps imposée à mon esprit, et j'ai été heureux de la voir nettement exprimée par Reynier, dans ce passage très suggestif, que l'on me permettra de transcrire textuellement :

« Qui avons-nous pour apprécier tous ces symptômes, et pour donner le chloroforme dans nos services ? Nos internes sont généralement trop grands seigneurs pour accepter ce rôle, et quand vous l'imposez, c'est le plus jeune, l'interne provisoire, à qui incombe le plus souvent la corvée. Mais comme nos internes nous aident pour l'opération, ce sont nos externes qui sont chargés du chloroforme. C'est le hasard qui, le plus souvent, nous donne ces externes. Beaucoup entrent dans nos services fort peu experts dans la chloroformisation, et, s'il y en a un qui vous inspire confiance, vous vous heurtez souvent à l'esprit de corps qui vous impose X... au lieu de Y..., parce que c'est la malade de X..., c'est celle qui est dans les lits dont il a les pansements. L'externe prend enfin des congés ; c'est le bénévole, le stagiaire qui le remplace et qui prend la compresse. J'avoue que, quand je songe à ces chloroformisateurs d'occasion, qui trop fréquemment dans nos services officient, je suis étonné qu'il n'arrive pas plus d'accidents, et vraiment je crois

qu'il y a là une preuve que le chloroforme n'est peut-être pas si dangereux qu'on veut bien le dire. Ayons donc dans les hôpitaux ce chloroformisateur attitré que beaucoup d'entre nous ont pour leurs opérations en ville, et qui donne une sécurité que nous avons rarement à l'hôpital. »

Tel est le tableau, non assombri, présenté par un chirurgien des hôpitaux, et il n'est pas seul à penser de la sorte, car le professeur Pouchet avait dit avant lui : « Il faut reconnaître que, depuis quelques années, — et c'est là une opinion qui m'était encore confiée par un des maîtres les plus distingués de notre Faculté, — depuis quelques années, on ne prend pas avec assez de minutie toutes les précautions voulues, on n'envisage plus l'anesthésie comme une véritable opération chirurgicale, et on se décharge de ce soin sur des aides qui parfois ne sont pas à la hauteur du rôle qui leur est dévolu dans ce cas. »

On va me répondre que les choses ne se passent pas toujours ainsi, et que les chefs de service chargent leurs internes ou leurs meilleurs externes du soin de la chloroformisation. Eh bien, au risque de paraître énoncer un paradoxe, je dirai que je me défie des élèves, même et surtout quand ils sont bons. Un bon élève ou interne est un jeune homne laborieux, désireux de s'instruire ou de prendre sa part d'instruction à l'opération à laquelle il assiste, et si l'on a raison de craindre la syncope laryngo-réflexe qui tue le malade, il ne faut pas moins redouter de la part du chloroformiste certain mouvement, certaine inattention réflexe, qui le fait, au moment le plus intéressant de l'opération, abandonner ou négliger la compresse chloroformée.

Alors que j'étais autrefois externe et interne en chirurgie, j'ai été témoin de trois morts par le chloroforme, et ensuite de deux graves alertes. Je ne parle pas de deux morts survenues chez de jeunes sujets pendant deux réductions de luxations anciennes de l'épaule, dans le service d'Adolphe Richard ; le procédé de chloroformisation employé dans ce service était trop sommaire, et je suis étonné même qu'il

n'y ait pas eu plus d'accidents. Mais j'ai assisté au cas de mort survenu en 1867 dans le service de Broca à l'hôpital Saint-Antoine et dont l'histoire a été inexactement rapportée (1). En voici le récit très fidèle, le souvenir de cette mort terrifiante n'étant jamais sorti de ma mémoire. Il s'agissait, chez un jeune homme qu'on disait alcoolique et épileptique, de l'extirpation d'une tumeur sébacée du cou. L'opération et l'anesthésie marchaient d'une façon régulière, sauf une période d'excitation un peu longue, quand tout à coup Broca dit ces simples mots : « Tiens, c'est très curieux. » Alors, l'attention redouble du côté des élèves et aussi du côté du chloroformiste, qui par un mouvement réflexe bien naturel abandonne la compresse chloroformée sur la figure de l'opéré. Quelques instants plus tard, celui-ci succombait à une syncope foudroyante, tant il est vrai que le réflexe du chloroformiste est toujours plus dangereux que celui de l'opéré, puisqu'il le précède et le produit.

La conclusion de cette histoire et de bien d'autres semblables est celle-ci : il devrait y avoir des chloroformistes de profession à l'hôpital comme en ville, et, si la chose est impossible à l'hôpital, le chloroforme devrait toujours être donné par les mêmes aides.

Mais on se demande où et comment les élèves apprennent l'art de la chloroformisation, pour lequel, en Amérique, J. Finney (2) n'a pas craint de demander la création d'un enseignement spécial, capable de former un corps d'anesthésistes compétents. Cette réclamation est très juste, et à la Faculté comme aux hôpitaux, chaque année, les professeurs officiels ou libres, chirurgiens ou accoucheurs des hôpitaux, devraient commencer leurs cours en enseignant à leurs élèves, au double point de vue théorique et pratique, les règles de l'anesthésie ; ils pourraient alors choisir ceux qui offriraient le plus de garanties d'instruction, d'expérience et de sang-froid. Dans les concours pour l'externat

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1867.

(2) J. Finney, *American Journal of the med. Sc.*, 1901.

au l'internat des hôpitaux, cette question devrait être plus souvent posée.

Tel est le principal moyen préventif à opposer au retour des accidents chloroformiques ; car, ceux-ci sont dus, 90 fois et même davantage sur 100, plus à une chloroformisation défectueuse qu'au chloroforme lui-même.

J'ai conseillé, ou plutôt je n'ai pas défendu l'anesthésie chloroformique à plus de 300 cardiaques ou aortiques, et jamais dans ces conditions cette anesthésie n'a provoqué le moindre accident. Dans un travail auquel j'ai déjà fait allusion, Finney (de Philadelphie) a rassemblé 142 cas d'anesthésie générale par l'éther ou le chloroforme sur les cardiopathes (myocardite, insuffisance mitrale, hypertrophie cardiaque, troubles fonctionnels, arythmie). Il en conclut, d'après une statistique très favorable, que les affections cardiaques ne contre-indiquent ni l'anesthésie générale, ni l'anesthésie locale. Il semble préférer l'anesthésie par l'éther dans certains cas, chez les nerveux, chez les rénaux (ce qui me semble imprudent en raison des poussées d'œdème aigu du poumon dont ils sont parfois menacés), chez les malades à tension artérielle très déprimée. Je ne veux pas aborder cette question relative à la supériorité de l'un ou l'autre anesthésique ; je la connais mal, et elle sera mieux résolue par les chirurgiens compétents. Tout ce que je sais, c'est que l'anesthésie par l'éther est absolument contre-indiquée chez les pulmonaires, les dyspnéiques et surtout chez les dyspnéiques par intoxication, surtout chez les malades menacés d'œdème aigu du poumon, en raison de l'hypersécrétion bronchique qu'elle détermine ; et, si cette anesthésie possède une dose maniable plus éloignée de la limite toxique, elle a été accusée de provoquer des accidents secondaires assez graves du côté de l'appareil broncho-pulmonaire. Je n'insiste pas, car, dans cette note, je n'ai eu en vue que l'anesthésie chloroformique plus couramment usitée à Paris, tandis que celle par l'éther est préférée à Lyon et à Genève.

3° *Conclusions.* — Les faits que je viens de vous exposer m'amènent à conclure que :

1° Les accidents imputables au chloroforme ne sont pas plus fréquents, dans la majorité des cas, chez les cardiopathes ou les aortiques que chez les malades atteints d'autres affections;

2° Les affections cardiaques ou aortiques ne sont pas des contre-indications à l'anesthésie chloroformique, aux conditions suivantes : qu'elles ne soient pas infectieuses à l'état aigu, ou qu'elles ne siègent pas sur un organisme trop affaibli; que les cardiopathies chroniques ne soient pas arrivées aux périodes asystolique ou dyspnéique, ni constituées par des symptômes évidents ou prédominants de symphyse péricardique ;

3° Chez les cardiaques et les aortiques, la chloroformisation doit être pratiquée à doses légères, progressives et continues, jusqu'à suppression presque complète du réflexe palpébral ;

4° Le plus ordinairement, la formule suivante de Sédillot se réalise : « Le chloroforme bien préparé et surtout bien administré ne tue pas. »

Pour la première question, l'accord médico-chirurgical a été unanime. Chirurgiens et médecins ont adopté, les uns d'une façon absolue, les autres avec quelques restrictions, mes deux premières conclusions.

Ces conclusions ont été complètement appuyées par Guyon, puisqu'il a pu opérer sous le chloroforme et sans aucun accident des vieillards de quatre-vingts et même de quatre-vingt-onze ans, dont la plupart étaient ou devaient être atteints de dégénérescence artérielle ou myocardique, et il ajoute : « Chez les athéromateux et cardiaques, le chloroforme est facilement toléré pendant l'opération, et ses suites sont simples. » Il a même, comme Hare (de Philadelphie), et comme moi-même, constaté assez souvent l'amélioration de l'état cardiaque après une anesthésie chlo-

formique. Mais, à ce dernier point de vue, il convient encore de rester prudemment sur la réserve, de nouvelles observations plus concluantes étant nécessaires pour démontrer les bons effets de l'anesthésie chloroformique sur l'état de la contractilité cardiaque.

Par la voix autorisée de Brouardel, la médecine légale a parlé. Sur vingt-cinq enquêtes provoquées par des morts survenues au cours de la chloroformisation, il n'a d'abord constaté aucune lésion valvulaire ; trois fois, il a trouvé un cœur chargé de graisse sans altération du myocarde et une fois un cœur en dégénérescence graisseuse ; mais dans ce cas, le malade, atteint de pachyméningite alcoolique, est mort en réalité de congestion pulmonaire.

XLIX. — LE CHLOROFORME CHEZ LES CARDIAQUES (Fin)

I. Réponses a quelques objections — 1° *La chloroformisation chez les artérioscléreux, dans l'adipose, dans la dégénérescence graisseuse du cœur et dans l'état dyspnéique.* — 2° *Le chloroforme, le chloroformiste, le chloroformé* : *a*, Chloroforme impur ; *b*, Mode d'administration du chloroforme ; *c*, Le chloroformé. Susceptibilité spéciale au chloroforme ; morts subites au cours d'une chloroformisation dues à une hypertrophie du thymus ; morts subites au cours d'opération sans l'anesthésie. Mort par choc moral, traumatique, chloroformique.

II. Anesthésie par l'éther. — Contre-indiquée chez les pulmonaires et les dyspnéiques. — Indiquée dans les maladies à tension artérielle basse, dans les anémies profondes et les dépressions organiques.

III. Prophylaxie des accidents dus a la chloroformisation. — 1° *Mélanges titrés d'air et de chloroforme.* — 2° *Injections préventives de morphine, de spartéine et d'atropine.*

I. — Réponses à quelques objections.

1° *La chloroformisation chez les athéromateux, dans l'adipose, la dégénérescence graisseuse et l'état dyspnéique.*

Les observations et remarques que j'ai formulées avaient certes été faites depuis longtemps. Est-ce à dire que j'aie enfoncé une porte ouverte ? Non pas. La question importe peu du reste. Il s'agissait d'enhardir quelques chirurgiens timides ou de craintifs chloroformisateurs, et de rassurer surtout quelques malades trop timorés ; et ce débat spécial devait être porté par un médecin appelant à son aide chirurgiens, chimistes, physiologistes.

A la suite des grandes discussions qui ont eu lieu à l'Académie de médecine sur les accidents de l'anesthésie chirurgicale en 1848, 1857, 1878, 1882, 1889-1891 (car cette question est sans cesse renaissante), une certaine indécision avait demeuré sur les contre-indications de cette anesthésie, et nous en avons pour preuve cette affirmation d'Alphonse

Guérin, qui redoutait l'action du chloroforme chez tous les malades présentant des intermittences du cœur, et qui ajoutait cette phrase singulièrement troublante : « Pour les autres affections cardiaques, il n'est pas un chirurgien qui n'éprouve de l'hésitation avant d'administrer le chloroforme (1). » Depuis dix ans malades et médecins étaient restés sur cette affirmation, sur cette hésitation qu'il importait de faire cesser.

Tout en résumant la discussion qui s'est continuée à l'Académie de Médecine pendant ces derniers mois, je tiens à redire que certains accidents cardiaques, comme les intermittences et les syncopes, doivent être mis rarement sur le compte d'une cardiopathie organique. Les intermittences que redoutait tant A. Guérin n'indiquent qu'exceptionnellement une lésion du cœur, et Bucquoy, qui cependant adopte mes conclusions, voudra bien me permettre de ne pas partager son opinion sur l'*insuffisance aortique* dont il se défie, parce que, dit-il, « elle prédispose à la syncope ». Je ne puis que répéter et affirmer une fois de plus ce que j'ai si souvent répété, et cela contrairement à une opinion commune : « La syncope, accident cardiaque, n'est jamais un symptôme d'affection du cœur, excepté dans deux maladies : l'angine de poitrine (*syncopa angens* de Parry), où la syncope est mortelle d'emblée, et la maladie de Stokes-Adams (pouls lent avec attaques syncopales et épileptiformes). » Quand des syncopes surviennent au cours d'une affection du cœur ou de l'aorte, il faut toujours chercher autre part que dans ces deux organes la cause ou l'origine de ces accidents, et on les trouve assez fréquemment dans une hystérie ou une épilepsie concomitantes. Sur 170 observations d'insuffisance aortique que j'ai pu compulser dans mes notes, je n'ai jamais, en dehors de ces deux causes, constaté la moindre lipothymie imputable à l'affection valvulaire. Celle-ci, d'autre part, n'ex-

(1) *Académie de médecine*, 15 juillet 1890. C'est A. Guérin qui a affirmé que la méthode de chloroformisation à doses fractionnées avait été indiquée d'abord par Simpson (*Académie de médecine*, 9 juin 1891).

pose pas aussi souvent qu'on l'a dit à l'anémie cérébrale, et je répète que 49 de ces malades observés par nous ont pu être impunément anesthésiés. La conclusion s'impose : l'insuffisance aortique n'est pas une « maladie à syncopes », et de ce fait elle n'expose pas plus que d'autres affections du cœur à la syncope chloroformique.

Restent l'*adipose* et la *dégénérescence graisseuse* du cœur, dont on a peut-être un peu trop parlé. La plupart des orateurs les ont signalées comme des contre-indications presque formelles à l'emploi du chloroforme, et Guyon dit qu'il ne peut partager ma confiance dans les cas de dégénérescence graisseuse du cœur. Or cette dégénérescence cardiaque qu'on invoque à chaque instant n'est pas le plus souvent une maladie autonome (sauf dans certaines intoxications par le phosphore, l'alcool, l'arsenic) ; elle est simplement une lésion surajoutée à diverses cardiopathies, et cette lésion, on peut la soupçonner, mais on ne la diagnostique pas d'une façon certaine ni constante, quoique les traités classiques l'affirment, bien timidement du reste, et quoique Hardy ait tenté d'en esquisser sans succès la symptomatologie, en 1882. Sa symptomatologie, à laquelle Stokes rapportait autrefois, bien à tort, le phénomène respiratoire qui porte son nom (respiration de Cheyne-Stokes) et qui est certainement d'origine rénale et urémique, est vague et indécise, et comme dans toutes les observations, cette lésion est seulement reconnue sur la table de l'autopsie, il s'ensuit qu'une contre-indication *post mortem* n'a pas de valeur. D'autre part, on trouve des cœurs profondément dégénérés, comme les cœurs scléreux, et qui résistent très bien à l'anesthésie chloroformique. Je ne puis donc qu'affirmer, une fois de plus, ce que je disais à l'ouverture de ce débat : « Plusieurs médecins ou chirurgiens que j'ai interrogés sur le diagnostic de cette dégénérescence graisseuse m'ont toujours répondu par des symptômes traduisant ceux de la cardiosclérose ou de la sclérose cardio-rénale. » Alors envisagée de la sorte, la question ne nous sépare plus.

C'est l'*état dyspnéique* qui fait la contre-indication principale, comme dans les cas d'adipose cardiaque qu'il ne faut pas confondre avec la dégénérescence graisseuse du cœur, dont la constatation, du reste, ne peut pas se faire par un simple examen macroscopique, seulement indiqué d'une façon banale dans trop d'observations. La cardiosclérose est d'un diagnostic très facile, mais elle ne devient, encore une fois, un obstacle *temporaire* à l'anesthésie que par la dyspnée toxi-alimentaire, dont une médication spéciale peut avoir facilement raison.

Sous la réserve de ces explications, l'accord va devenir unanime. Une affection du cœur valvulaire, artérielle ou myocardique, pourvu qu'elle soit à la période de compensation suffisante, qu'elle ne soit pas compliquée de dyspnée toxi-alimentaire ou d'un état prononcé d'asystolie, n'est pas une contre-indication à l'anesthésie chloroformique. D'autre part, sur cent morts chloroformiques, il n'y en a pas dix où l'état cardiaque du sujet puisse être incriminé. Ces deux propositions très formelles, confirmées par l'expérience et l'observation des faits, ne doivent nullement nous détourner, comme paraît le craindre Delorme, de l'auscultation préalable des malades qui doivent être anesthésiés, ni de la surveillance spéciale à laquelle il convient toujours de soumettre les cardiaques au cours de la chloroformisation, et nous avons été tous d'accord sur la préférence à accorder à la méthode de petites doses données d'une façon continue, goutte à goutte, et sans intermittences.

2° *Le chloroforme, le chloroformiste, le chloroformé.* — Quand on cherche les causes de la mort par le chloroforme, il faut considérer trois agents : *chloroforme*, *chloroformiste*, *chloroformé*. Donc, rien n'est mystérieux dans cet accident, comme paraît le croire Poncet, qui a dit avec une certaine exagération que cet anesthésique est « dangereux et meurtrier, et qu'on ne sait ni pourquoi, ni comment il tue ».

a) Le chloroforme *impur* a été surtout accusé autrefois par Maurice Perrin (1), et dans la grande discussion qui eut lieu à l'Académie de médecine en 1882, Léon Le Fort a cité trois cas d'accidents mortels dus à l'impureté du chloroforme : ceux de Macleod, de Hüter, de Bergmann. D'autres faits semblables pourraient encore être rapportés.

Aujourd'hui, grâce aux précautions indiquées par Regnault autrefois, puis par Lucas-Championnière, enfin par Prunier et Marty, le danger de ce côté peut être considéré comme écarté. Cependant, Terrier et Patein, en 1884, ont signalé huit fois sur dix l'apparition d'une albuminurie transitoire après l'anesthésie chloroformique, et Renaut (de Lyon) a démontré que le chloroforme, même à l'état de pureté, détermine presque toujours une lésion rénale portant sur les cellules des tubes contournés à bordure en brosse, lésion importante d'après lui, puisqu'elle intéresse l'organe dans son élément glandulaire, dans sa cellule essentielle. Cette atteinte rénale chloroformique est une des raisons pour lesquelles on doit, d'après lui, préférer l'anesthésie par l'éther, et il ajoute : « Avec l'éther, on n'a à craindre que l'asphyxie, non plus la syncope. » Or, mourir asphyxié par l'éther, ou mourir syncopé par le chloroforme, c'est toujours la mort. Je ne sais même pas si je ne préférerais point la seconde à la première. Quoi qu'il en soit, les recherches d'un observateur tel que J. Renaut ont une très grande importance, et il s'agit seulement de savoir si cette altération rénale ne cesse pas avec la cause qui l'a provoquée, comme l'albuminurie transitoire de Patein et Terrier, comme les modifications du sang que Robert Lœvy et A. Paris ont remarquées dernièrement au cours de l'anesthésie chloroformique (2).

b) Le *mode de chloroformisation* et le *chloroformiste* peuvent être incriminés le plus souvent. Tel était l'avis

(1) M. Perrin, *Acad. de méd.*, 1878.
(2) R. Lœvy et A. Paris, *Société de biologie*, 16 février 1902.

de Sédillot, dont on a beaucoup attaqué l'aphorisme un peu brutal : « Le chloroforme bien préparé et surtout bien administré ne tue pas. » Cependant, à la discussion académique de 1882, Gosselin, J. Guérin partageaient cette opinion, et Tillaux s'exprimait alors en ces termes : « J'ai le sentiment profond que toutes les fois qu'il m'est arrivé une alerte elle tenait à une faute commise. La mort par le chloroforme est presque toujours le résultat d'une mauvaise administration. » Sous une autre forme, Richelot a traduit la même idée : « La plus grande somme de responsabilité incombe à celui qui donne le chloroforme. » Un grand nombre de chirurgiens partagent cette opinion, et je crois ne pas avoir été au delà de la vérité, lorsque j'ai dit que les accidents chloroformiques sont dus, 90 fois et même davantage sur 100, plus à la chloroformisation défectueuse qu'au chloroforme lui-même.

C'est pour cette raison que nous avons cru devoir insister sur l'importance du *choix* des anesthésistes parmi les élèves des services hospitaliers, et sur la nécessité de créer et d'améliorer, à la Faculté comme à l'hôpital, l'enseignement de l'anesthésie. « L'administration du chloroforme est un des éléments les plus essentiels de l'éducation médicale », a dit Guyon, et c'est pour cela qu'insistant également sur cet enseignement, il a pris soin d'afficher dans l'un des locaux de son service les règles générales de la chloroformisation. En disant incidemment « qu'il devrait y avoir des chloroformistes de profession à l'hôpital comme en ville », nous avons posé une question, résolue d'elle-même, au moins en ville, opérateurs et malades ayant toujours recours pour la chloroformisation à des hommes offrant, comme je l'ai dit, toutes les garanties d'instruction, d'expérience et de sang-froid. Ces garanties, on a le devoir de les chercher aussi bien à l'hôpital qu'en ville, et pour endormir leurs malades, les chirurgiens, — est-il besoin de le dire ? — ont soin de faire un choix parmi leurs élèves, dont quelques-uns resteront toujours insuffisants et mal préparés par des qua-

lités contraires pour ce genre d'opération. Car il ne faut pas dire avec l'un de nos collègues « que la chloroformisation doit être conduite comme une expérience physiologique ». La chloroformisation n'est pas une expérience, elle est une opération très délicate à côté d'une autre. Voilà ce que nous entendons par les mots chloroformistes de profession », mots qui ont soulevé trop de protestations parce que notre proposition, peut-être insuffisamment présentée, a été mal comprise. Avec ces nouvelles explications, l'accord unanime doit être bien près de se faire sur cette question.

c) Si beaucoup d'accidents sont dus au mode de chloroformisation et au chloroformiste, il en est un certain nombre qui viennent du *chloroformé*. A ce point de vue, un nouvel élément a été introduit dans le débat par une observation de Laqueur et un fait récent de Mignon (1). Le premier malade, un jeune homme, qui devait subir une énucléation de l'œil, succomba brusquement après avoir inhalé à peine 2 grammes de chloroforme, et à l'autopsie on ne trouva pour expliquer ce fait qu'une hypertrophie du thymus, fait déjà signalé autrefois par Kundrat. Le second malade, âgé de vingt-deux ans, opéré d'une hernie inguinale, mourut subitement vers la fin de l'anesthésie, et Mignon trouva à l'autopsie un thymus volumineux, dont l'extrémité inférieure recouvrait complètement la crosse de l'aorte. Ces faits de morts subites par hypertrophie du thymus sont connus depuis longtemps, et ils ont été pour la plupart réunis dans la thèse de Ducrot (2). Malheureusement, l'hypertrophie du thymus, capable par elle-même de déterminer la mort par les trois mécanismes du spasme glottique, de la compression trachéale et de l'arrêt cardiaque, n'est pas toujours facile à diagnostiquer au moyen de la percussion

(1) Laqueur, *Deutsch. med. Woch.*, 13 février 1902. Mignon, *Société de chirurgie*, 11 mars 1902.

(2) J. Ducrot, De la mort subite chez les jeunes enfants par hypertrophie du thymus, au point de vue médico-légal (*Thèse de Paris*, 1901).

présternale, ni même facile à dépister, comme le croit Laqueur, par la simple hyperplasie des follicules de la base de la langue et de la paroi postérieure du pharynx. D'autre part, quand même de nouvelles recherches qu'il convient d'attendre à ce sujet confirmeraient cette opinion, on trouvera toujours un certain nombre d'opérés morts du chloroforme en l'absence de toute hypertrophie du thymus.

Il devient alors de toute nécessité de faire intervenir un autre élément que l'on n'explique pas toujours, mais que l'on constate facilement : l'idiosyncrasie du sujet, sa susceptibilité toxique. Cette susceptibilité toxique est variable pour le même poison chez différents animaux ; elle est aussi variable, sans qu'on sache pourquoi, qu'il s'agisse d'éther ou de chloroforme, chez différents malades. Comme l'a rappelé autrefois Trélat (1882), certains opérés meurent après avoir inspiré XX gouttes de chloroforme, tandis que la plupart en consomment des quantités relativement considérables sans nul inconvénient. La mort par syncope peut survenir avant l'anesthésie, à son début par spasme glottique ou syncope, à la fin par intoxication ou encore par syncope, enfin par asphyxie due à la rétrocession de la langue. Le mécanisme physiologique de la mort n'est donc pas univoque : on meurt par choc moral, traumatique, chloroformique.

Sans anesthésie, Desault voit succomber subitement un malade au moment où il marque avec le doigt sur le périnée l'endroit précis où il devait poser son bistouri. Sans anesthésie, Verneuil incise un abcès du cou, et au moment où il écarte les tissus avec les doigts le malade tombe raide mort. Cazenave (de Bordeaux) devait amputer un homme de quarante-deux ans ; il approche de la bouche du malade un mouchoir où il n'y a pas une goutte de chloroforme : après quatre inspirations, mort subite par syncope.

Sans anesthésie encore, le chirurgien anglais Millers, assisté de Simpson, fait une simple incision de la peau ; le

malade pâlit, succombe à la syncope. Toujours en l'absence d'anesthésie, Tillaux (1882) opère un lipome de la joue ; à peine l'incision était-elle faite que le malade s'affaissa sur une chaise et mourut. Si on avait employé le chloroforme, ajoute-t-il, on n'eût pas manqué de l'incriminer.

Un malade de Dowson doit être opéré pour un rétrécissement infranchissable de l'urètre (1). Avant l'anesthésie, on remarque une surexcitation très grande, un tremblement presque généralisé, qui se calment assez promptement. Après inhalation de faibles quantités de chloroforme, survient une période d'excitation très grande avec mouvements toniques et cloniques violents des extrémités, mort rapide consécutive par asphyxie.

Voici maintenant un exemple de *syncope traumatique* réflexe, dû à Trélat (2). Chez un jeune homme de vingt ans, il opérait un lymphadénome de la région sus-hyoïdienne, gros comme une pomme de reinette. L'opération, qui avait marché à souhait, était presque terminée ; la compresse chloroformée était déjà supprimée, le malade respirait régulièrement et librement, quand, au moment de l'enlèvement des dernières attaches de la tumeur, il poussa un cri, bientôt suivi de mouvements du bras et de la main, de contractions du tronc et de syncope mortelle. C'est la malheureuse répétition de l'expérience de Vulpian : un chien, anesthésié par le chloroforme, respire librement ; on pince un des rameaux terminaux du pneumogastrique ; l'animal est frappé de syncope et meurt aussitôt.

Du reste, pendant l'anesthésie même la plus profonde, l'influence de l'irritation des nerfs sensitifs n'est pas entièrement abolie chez les animaux ; elle peut être même exaltée au point d'arrêter les mouvements du cœur. Vulpian a montré que si, chez un animal profondément anesthésié, on électrise le bout central du nerf sciatique, on peut agir

(1) Dowson, *The Lancet*, 1874.
(2) Trélat, *Académie de médecine*, 1882.

ncore sur le bulbe en diminuant le nombre des mouve-ients respiratoires, et même en les arrêtant. L'inertie physio-ogique de la moelle n'est qu'apparente ; elle est toujours apable de conduire des excitations centripètes, et le centre erveux respiratoire a conservé en partie sa réflectivité.

Les exemples cités par nos collègues et nous sont ample-nent suffisants. Ils montrent, une fois de plus, que l'on peut nourir avant le chloroforme, par le chloroforme, ou encore ous le chloroforme, non pas toujours par lui. Le coupable ci, ce n'est plus ni l'agent anesthésique lui-même, ni l'opé-ateur, ni le chloroformiste, c'est le malade qui intervient vec ses réactions nerveuses exagérées, ses réflexes surex-ités, sa susceptibilité toxique, toutes choses qui lui sont ersonnelles. Aussi cette pensée depuis longtemps expri-née, mais souvent trop oubliée, a-t-elle trouvé un écho hez Brouardel et Panas, dans les deux passages suivants uxquels on doit souscrire sans réserve :

« Le mode d'administration des anesthésiques n'est pas e seul facteur à invoquer lorsqu'il survient un accident ; la ersonnalité du patient, sa susceptibilité spéciale sont sou-ent les causes principales de la mort » (Brouardel).

« Les seuls sujets qui réellement courent du danger et néritent une surveillance redoublée au début de l'anesthé-ie, ce sont les nerveux à réflexes intensifs, faciles à se pro-luire et à se prolonger » (Panas).

En un mot, s'il faut compter avec le chloroforme et son dministrateur, il faut compter encore plus avec le malade, t celui-ci est rarement un cardiaque. C'est là que la physio-ogie va tout à l'heure entrer en scène.

II. — Anesthésie par l'éther.

L'anesthésie par l'éther est-elle toujours préférable à 'anesthésie par le chloroforme ? Dans l'état actuel de nos onnaissances, il serait difficile de répondre d'une façon

précise à cette question, du reste mal posée. A son sujet, est intervenue la vieille querelle, toujours renouvelée, d'Hippocrate et de Galien, et dans les deux camps il y a des enthousiastes. « Vous comptez vos morts », disent avec une ironie cruelle et mal contenue les éthérisateurs aux partisans du chloroforme. Ceux-ci peuvent répondre qu'il y a des morts dans les deux camps : une mort sur 13000 ou 14000 éthérisations (Julliard, Gurlt); une mort sur 30000 éthérisations (Poncet). Mais des chiffres semblables peuvent être opposés par les chloroformistes : aucune mort sur un total de 30000 opérés par Nussbaum et Panas ; une seule mort sur 12500 chloroformisations, d'après Billroth. Et comme, suivant sa vieille habitude, la statistique dément le lendemain ce qu'elle a voulu affirmer la veille, nous constatons les faits suivants : Pendant seize ans (de 1848 à 1664), dans huit hôpitaux anglais, on ne compte qu'une mort sur 17000 ; puis, dans les mêmes hôpitaux, en quatre ans (de 1865 à 1869), il y a 6 morts sur 7500 ; soit un accident sur 17000 d'abord, puis 1 sur 1250 ensuite. Pendant la guerre de sécession des États-Unis, il y a 7 morts sur 80000 chloroformisations (1 sur 11448).

Il en résulte que les statistiques ne prouvent rien ; elles portent sur des faits dissemblables, sans tenir compte de l'opérateur, de l'opéré, ni de l'anesthésiste, et l'on ne s'aperçoit pas qu'il suffit d'un seul chirurgien, malheureux, imprudent ou malhabile, pour perturber tout à coup une statistique laborieusement édifiée pendant des années. On se bat parfois avec des chiffres, quand on devrait se battre toujours avec des arguments physiologiques qu'on laisse un peu dans l'oubli. Il ne s'agit pas d'une question de statistique, trop complaisante pour les uns, trop sévère pour les autres. La question est plus haute, puisqu'elle doit être affaire d'indications ou de contre-indications, et quoique tout dernièrement, en Suisse (1), on ait prétendu que les complications

(1) Paul Campiche, Contribution à l'étude de la narcose à l'éther (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1902).

pulmonaires étaient autant à craindre après les anesthésies chloroformiques qu'après la narcose par l'éther, je crois parfaitement justifiées les conclusions suivantes :

L'anesthésie par l'éther est absolument contre-indiquée chez les pulmonaires, chez les dyspnéiques et surtout chez les dyspnéiques par intoxication, principalement chez les malades menacés d'œdème aigu du poumon, en raison de l'hypersécrétion bronchique qu'elle détermine ; et, si cette anesthésie, avec sa bruyante ivresse, possède une dose maniable plus éloignée de la limite toxique, elle a été accusée de provoquer des accidents secondaires assez graves du côté de l'appareil broncho-pulmonaire. On peut ajouter, avec Finney (de Philadelphie), que l'éthérisation est préférable chez les nerveux, les rénaux, les malades à tension artérielle très basse, et qu'en raison de l'action excitante de l'éther elle est encore indiquée, comme l'a dit Panas dès 1882, dans tous le cas d'anémie profonde et de dépression considérable de l'organisme.

La question des indications des deux anesthésies est posée sans être encore résolue.

III. — Prophylaxie des accidents dus à la chloroformisation.

1° *Mélanges titrés d'air et de chloroforme.* — On sait que Gosselin a préconisé une méthode un peu compliquée de chloroformisation à doses progressives et intermittentes, dans le but de combiner suffisamment les inhalations d'air et de chloroforme. Procédé infaillible, d'après lui, au point qu'il arriva, en paraphrasant la formule de Sédillot, jusqu'à dire : « Le chloroforme, même légèrement impur, n'a pas de sérieux inconvénients, et surtout il ne donne pas la mort lorsqu'il est bien administré. » Cette méthode était une sorte de ces mélanges titrés d'air et de chloroforme, imaginés dès 1862 par Clover (1), puis plus tard par Paul

(1) Clover, *Med. Times and Gazette*, 1862.

Bert en France. Le chirurgien anglais faisait respirer un mélange à 4 1/2 p. 100 d'air et de chloroforme. Tout alla bien pendant cinq ans, quand, de 1867 à 1864, on signala cinq cas de mort dont un entre les mains de Clover lui-même. Ce procédé fut abandonné.

Reynés (de Marseille) a présenté à l'Académie de médecine un travail où il établit les avantages de l'anesthésie avec un mélange de 2 parties de chloroforme pour 1 partie d'alcool absolu et d'éther anesthésique, mélange destiné à atténuer les inconvénients respectifs du chloroforme et de l'éther, l'alcool jouant le rôle d'un précieux et efficace stimulant du cœur et du système nerveux. De la sorte, « l'anesthésie se fait sans excitation ni convulsion, le sommeil est régulier, le réveil prompt et lucide ; presque pas de vomissements ». L'avenir seul pourra confirmer ou infirmer ces espérances.

Enfin, dans le but d'éviter que les syncopes respiratoires se produisant au cours de l'anesthésie et les accidents réflexes qui peuvent survenir dès le début, Richelot recommande, avant la chloroformisation, l'inhalation préalable de bromure d'éthyle à petites doses et capables seulement de déterminer un engourdissement anesthésique de la muqueuse pharyngo-laryngée. Ce procédé, inspiré par l'étude pathogénique des accidents, a donné de bons résultats entre les mains de son auteur, et il mérite certainement l'attention des praticiens.

2° *Injections préventives de morphine, de spartéine et d'atropine.* — En s'appuyant sur la physiologie et sur l'expérimentation, Laborde a recommandé l'emploi d'une injection hypodermique préalable constituant, comme il le dit, « le vrai moyen de modification préventive et généralisée de la *sensibilité* nerveuse, atteignant à la fois la sensibilité des nerfs *localement* impressionnés et l'hyperexcitabilité individuelle du sujet ». Cette injection, de 1 centimètre cube, se compose, pour 10 grammes d'eau, de 10 centi-

grammes de chlorhydrate de morphine, de 5 centigrammes de sulfate d'atropine, de 1 gramme de sulfate de spartéine. Il mentionne encore les agents locaux d'analgésiation préalable par les badigeonnages de la muqueuse nasale et de la région pharyngo-glottique, et reconnait que le procédé de Richelot peut avoir également pour résultat de s'opposer préventivement à la production du réflexe d'arrêt par le chloroforme.

Sans doute, les objections ne manqueront pas à la pratique préconisée par Laborde : On objectera qu'un accident survenant en moyenne sur 3000 chloroformisations, il serait nécessaire de pratiquer un nombre à peu près égal d'expériences pour entraîner la conviction ; d'autre part, comme mon collègue de Necker, Routier, m'a autorisé à le dire, ces injections employées par lui autrefois provoquent assez souvent des vomissements chez les malades ; enfin on pourra critiquer cette association médicamenteuse de la morphine, de l'atropine et de la spartéine.

A ce dernier point de vue, je suis de ceux qui, au nom même de la physiologie, condamnent sévèrement ces associations médicamenteuses dont on abuse singulièrement : elles ne sont presque toujours que des mariages contre raison et contre nature, et elles réunissent trop souvent des substances faites pour être séparées. Mais, lorsqu'elles sont synergiques, lorsque les agents médicamenteux dont elles se composent sont destinés à se prêter un mutuel appui, lorsqu'elles agissent dans un sens bien déterminé par la physiologie de chaque remède, je crois, au contraire, qu'il faut y avoir recours. Ici, je supprimerais volontiers l'atropine pour laquelle certains sujets éprouvent une grande susceptibilité toxique, et cela d'autant plus que l'antagonisme thérapeutique n'est pas toujours synonyme d'antagonisme physiologique. Mais la spartéine se comporte dans cette formule comme agent cardio-tonique, et la morphine agit doublement, comme anesthésiant et médicament cardio-vasculaire. La spartéine agit sur le cœur central en le tonifiant ; la morphine favorise la circulation périphé-

rique en dilatant les vaisseaux, et par conséquent facilite, allège le travail du moteur central. On ne saurait trop mettre en relief les propriétés stimulantes que l'opium exerce sur la circulation, propriétés déjà bien connues des auteurs anciens, de Sydenham, Bordeu, Cullen, Hufeland, et que Laborde lui-même a démontré expérimentalement l'action cardio-vasculaire de la morphine (1). La clinique donnait raison à la physiologie, puisqu'elle établissait vers la même époque, en 1877, par mes observations, celles de Clifford Albutt, de Pécholier, les bons effets de la médication opiacée et morphinée dans certaines affections du cœur, bons effets qui viennent d'être à nouveau confirmés tout récemment par Ewald (de Berlin) (2).

Au sujet de l'action combinée, ou plutôt successive de la morphine et du chloroforme, on peut encore s'appuyer sur la plus haute autorité physiologique du siècle, sur Cl. Bernard, dont les expériences sont résumées par les deux propositions suivantes :

« 1° Si l'on injecte une solution de chlorhydrate de morphine chez un animal qui vient d'éprouver les effets du chloroforme, cet animal est repris de ces derniers effets, c'est-à-dire qu'il redevient insensible ;

« 2° Si l'on fait inhaler du chloroforme à un animal narcotisé par la morphine, il faut beaucoup moins de chloroforme qu'à l'état normal pour produire l'insensibilité, ce qui veut dire que cette insensibilité arrive beaucoup plus vite que dans les circonstances ordinaires (3). »

(1) Laborde, *Soc. de biologie*, 1877. L. Calvet, Étude expérimentale et clinique sur l'action de la morphine, 1877.

(2) Huchard, La médication opiacée dans l'anémie cérébrale due aux affections du cœur (*Journal de thérapeutique de Gubler*, 1876). L'action eupnéique de la morphine (*Union méd.*, 1879). Clifford Albutt, On the hypodermic use in the diseases of the heart and great vessels (*The Practitioner*, t. III). Pécholier, Quelle est la vertu de l'opium ? Montpellier, 1880. C.-A. Ewald, Ueber subacute Herschwäche im Verlaufe von Herzfehlern nebst Bemerkungen zur Therapie der Herzkrankheiten (*Berl. klin. Woch.*, 1901).

(3) Claude Bernard, Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie, Paris, 1875.

En nous basant donc sur les expériences physiologiques qui ne sont que « des observations provoquées », comme le disait Cl. Bernard, nous arriverons à résoudre ce problème si complexe de l'anesthésie chirurgicale. « C'est par la physiologie que les grands et vrais progrès seront accomplis », s'écriait Trélat au cours de la discussion académique sur la chloroformisation en 1882. La thérapeutique sera physiologique, ou elle ne sera pas, comme je ne cesse de le répéter, et je n'hésite pas, pour ma part, à joindre mon étonnement à celui de Laborde, de voir que les principes physiologiques ne continuent pas toujours à nous guider dans la solution des plus graves problèmes médicaux. Si, comme l'a dit Cuvier, par l'observation, nous écoutons la nature, nous devons laisser aux expérimentateurs le soin de l'interroger, et, lorsque la physiologie a parlé, nous avons toujours une réponse clinique et thérapeutique à lui fournir. Sans doute, on ne pourra jamais enlever tout danger à l'anesthésie chirurgicale, et, comme on l'a dit, la question de vie ou de mort est toujours posée lorsqu'on y a recours; mais, à l'encontre de ceux qui ne sont pas éloignés de participer au mouvement trop réflexe de Marion Sims, lequel, témoin d'un seul accident chloroformique, proposait, ni plus ni moins, « d'abandonner l'usage entier du chloroforme », nous dirons avec un peu plus de calme, comme Chassaignac : « Il n'y a guère plus de danger à respirer le chloroforme qu'à voyager en chemin de fer. »

Alors pourquoi de si longues discussions, et si souvent renouvelées? C'est parce que, après avoir compulsé toutes les observations, on éprouve le sentiment que les accidents chloroformiques sont pour la plupart évitables ; car bon nombre d'entre eux sont dus soit au chloroforme lui-même, dont on peut aujourd'hui assurer la pureté, soit au procédé de chloroformisation qui se perfectionne de jour en jour, soit au chloroformiste qui devrait se perfectionner encore davantage... Alors, il n'y aura bientôt plus qu'un seul coupable, le chloroformé, avec sa trop prompte susceptibilité

toxique, avec ses réactions nerveuses souvent exagérées, ses réflexes trop intensifs. Nous nous demandons alors pourquoi on ne cherche pas à y mettre un frein, par l'insensibilisation préalable de la muqueuse respiratoire au moyen des inhalations de bromure d'éthyle, ou de quelques badigeonnages cocaïnés, pourquoi on ne cherche pas encore à *préparer* en quelque sorte l'opéré par l'injection préventive de morphine et de spartéine. En un mot, si le chloroforme, si la chloroformisation, si le chloroformisateur sont à juste titre l'objet de toutes nos sollicitudes, pourquoi le chloroformé n'aurait-il pas droit à la même attention? Une question bien posée est déjà presque à moitié résolue. La voilà posée.

Dans cette étude résumée dont vous excuserez cependant la longueur, nous nous sommes laissé entrainer à bien des considérations étrangères au sujet que nous voulions d'abord traiter : le chloroforme chez les cardiaques. Mes conclusions n'ont subi aucune atteinte ; l'accord est fait sur l'innocuité relative du chloroforme chez les cardiaques ; sur les autres points, il est près de se faire, et nous n'avons qu'à modifier notre dernière conclusion, en ajoutant un simple adverbe et un membre de phrase à la formule trop intransigeante de Sédillot :

Le chloroforme pur et régulièrement administré, sur un malade bien préparé pour le recevoir, ne tue *presque* jamais.

Un mot pour finir.

On remarquera que je n'ai mentionné aucun des moyens préconisés contre les divers accidents chloroformiques. C'est à dessein que j'ai gardé le silence sur ce sujet, du reste bien connu. En matière d'accidents de chloroformisation, si la thérapeutique a le devoir impérieux de guérir, elle doit avant tout chercher à prévenir.

L. — HYPERTENSION ARTÉRIELLE ; APERÇU CLINIQUE

I. Prémisses physiologiques. — La masse sanguine n'a pas d'importance. — Augmentation des résistances périphériques.

II. Conséquences cliniques ; déductions thérapeutiques. — 1° *Présclérose.* — 2° *Maladies d'hypertension artérielle.* Angine de poitrine, uricémie, goutte, tabagisme, néphrite interstitielle, maladie de Stokes-Adams, empoisonnement alimentaire, anévrysmes.

III. Diagnostic de l'hypertension artérielle : 1° *Sphygmomanométrie.* — 2° *Retentissement diastolique de l'aorte.* Retentissement sec en coup de marteau, ou sonore et clangoreux ; leur interprétation diagnostique. — 3° *Stabilité du pouls.*

La médication hypotensive tend à combattre isolément trois hypertensions : *artérielle, pulmonaire, portale.* Nous ne parlons pas de l'hypertension *veineuse*, qui fait partie du grand syndrome asystolique, et nous nous occuperons surtout du traitement de l'hypertension artérielle dans la présclérose et les cardiopathies artérielles.

« L'étude de la tension artérielle dans les maladies et surtout dans les affections du cœur présente un intérêt pratique de haute valeur. Elle est la clef de la pathologie cardiaque, la source féconde d'indications et de succès thérapeutiques, puisque l'action du cœur est souvent liée à la pression sanguine. »

Telle est la déclaration qui ouvre la première page de notre *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, et, pour bien démontrer l'importance de recherches ininterrompues depuis vingt années sur ce sujet, l'étude de ces affections a été précédée de notre part par de longues considérations physiologiques et cliniques sur la tension artérielle.

Il me semble utile aujourd'hui d'en tracer toutes les déductions thérapeutiques, d'exposer dans une vue d'ensemble

les bienfaits de la médication hypotensive avec les moyens dont nous disposons pour la remplir, et cela d'autant plus que, jusqu'ici, les traités de thérapeutique n'ont pas consacré un chapitre important et spécial à ce sujet.

I. — Prémisses physiologiques.

Dans un groupe important des cardiopathies, l'hypertension artérielle ou aortique constitue un danger que les anciens avaient pressenti quand ils parlaient de « pléthore sanguine », de « violence de l'impétus du sang », et quand Valsalva imaginait son traitement des anévrysmes par une diète rigoureuse, des saignées si répétées et si copieuses que les malades devaient arriver à l'impossibilité de lever les bras hors du lit. Autrefois, règne de la pléthore, la thérapeutique s'appuyant sur une physiologie trop élémentaire visait la *masse sanguine*. Double erreur : d'abord parce que d'autres éléments, autrement puissants, agissent pour augmenter la tension artérielle ; ensuite parce qu'il a été démontré par de nombreuses expériences, en particulier par celles de Frédéricq (de Liége), qu'après une saignée l'abaissement de la tension artérielle est un phénomène transitoire, inconstant, et que pour le rendre plus sensible et durable il faudrait enlever chez l'homme plus de deux litres de sang, ce qui serait dangereux et impraticable. D'après Arloing, il faudrait extraire environ un tiers de la masse sanguine pour obtenir une chute plus ou moins durable de la pression artérielle ; d'autre part, il résulte d'expériences de Dastre et Loye que l'on ne voit survenir une élévation appréciable de la tension artérielle que si la masse du sang est augmentée d'un huitième (1). D'autre part, l'élévation et l'abaissement de la pression ne sont pas exactement proportionnels à l'augmentation et à la diminution de la masse sanguine, et il est démontré que les

(1) Frédéricq, *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1884. Dastre et Loye, *Archives de physiologie*, 1888.

vaisseaux, par leurs muscles, ont la faculté d'adapter dans des limites assez étendues leur calibre au contenu, et que la transsudation rapide de la partie liquide du sang dans les tissus contribue à maintenir la pression constante. C'est ainsi que Worm-Müller a pu constater une élévation de pression après de faibles émissions sanguines (1).

L'augmentation de la tension artérielle sous l'influence de l'*impulsion cardiaque* est certes démontrée deux fois : par la physiologie, au moyen de l'excitation des nerfs accélérateurs du cœur, de la paralysie des nerfs ou des centres modérateurs et par la clinique qui la mesure d'après l'importance du débit ventriculaire. Mais, le cœur réglant sa force et son travail sur les résistances périphériques qu'il trouve devant lui, c'est-à-dire sur l'augmentation de la contractilité artérielle et sur la diminution ou la perte de l'élasticité vasculaire qui n'économise plus ce travail, ce n'est pas encore au moteur central de la circulation que revient le rôle prépondérant.

La *tonicité des artères*, effet immédiat de leur élasticité et surtout de leur contractilité, doit être principalement invoquée et incriminée. Les physiologistes sont tous d'accord sur ce point, et cette vérité a été nettement démontrée et exprimée par Marey : « La tension artérielle est en général réglée par l'état de contraction ou de relâchement des vaisseaux capillaires ; cette tension s'élève quand les petits vaisseaux sont contractés ; elle s'abaisse quand les vaisseaux se relâchent (2). » La physiologie trace donc à la thérapeutique la marche à suivre pour abaisser la tension artérielle surélevée ; elle lui montre que, si les vaisseaux sont à l'état normal des auxiliaires du cœur, ils peuvent à

(1) L. LANDOIS, Traité de physiologie humaine, 7e édition, 1893. La question de l'adaptation vasculaire et surtout de la défense de l'organisme contre les variations de la pression artérielle a été traitée avec intérêt par FRANÇOIS FRANCK (*Académie de médecine*, 1896).

(2) E.-J. MAREY, Physiologie médicale de la circulation du sang. Paris, 1863. La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies, Paris, 1881.

l'état pathologique, en devenir les plus grands ennemis, lorsque le frein vasculaire est trop serré; elle lui montre encore qu'il faut moins s'adresser au myocarde qu'aux vaisseaux, au cœur central qu'au cœur périphérique; la médication doit être vasculaire, non cardiaque.

L'élévation de la tension artérielle par le fait de l'augmentation du tonus vasculaire et des résistances situées à la périphérie du système circulatoire est démontrée expérimentalement par la ligature de l'aorte, par l'excitation des nerfs vaso-constricteurs et des centres vaso-moteurs, par l'excitation directe des parois artérielles, par l'accumulation de substances toxiques et principalement de l'acide carbonique dans le sang, par l'excitation réflexe des nerfs sensitifs du sympathique ou du système rachidien. Les résistances périphériques, sorte de frein vasculaire, sont même nécessaires pour une bonne circulation, comme l'a démontré Cl. Bernard : « Dans une artère, la pression qui vient du centre trouve un obstacle dans la pression qui vient de la périphérie ; si ces deux pressions étaient égales, le sang ne circulerait pas, mais il n'en est pas ainsi. »

A son tour, Vulpian s'exprime de la sorte : « Le sang est nécessairement soumis dans les artères à une certaine pression qui fait effort contre les parois du vaisseau, et la réaction élastique ou musculaire de ces parois augmente à son tour cette pression. »

On me permettra de reproduire quelques paragraphes du chapitre où j'ai étudié, au point de vue des applications cliniques, les conséquences de l'hypotension et de l'hypertension artérielles (1).

« En réfléchissant aux résultats produits par les ligatures ou compressions de l'aorte, on peut émettre cet axiome : Toutes choses égales d'ailleurs et la masse sanguine ainsi que l'impulsion cardiaque restant normales ou invariables, la seule augmentation des résistances périphériques est

(1) Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte. 3e édition. Paris, 1900-1904.

capable d'éleverla pression vasculaire. Bien plus, ces résistances périphériques agissent sur le moteur central, dont elles renforcent la puissance systolique, et aussi sur la masse sanguine dont elles augmentent le volume dans la partie située au-dessus de l'obstacle. Par conséquent, l'intervention du seul facteur, *augmentation des résistances circulatoires périphériques*, met en jeu les deux autres, et c'est ainsi que la plus grande part dans la production de l'hypertension vasculaire revient à l'état de la circulation artérielle. »

C'est en s'appuyant sur l'importance attribuée au système artériel et déjà sur la physiologie qu'à l'avant-dernier siècle (1749) Sénac disait que « la circulation se soutient surtout par l'action des vaisseaux » et qu'il regardait les artères comme des « cœurs continus dans toute l'étendue du corps », que de Haller affirmait déjà l'utilité de la contraction artérielle « pour faire avancer le sang », que Hunter et Henle ont admis, même pour la circulation normale, un état permanent de contraction de ces vaisseaux, état désigné sous le nom de « tonus vasculaire », et que Cl. Bernard a pu dire : « Un double appareil préside au mouvement du sang : l'un placé à la périphérie, régulateur des résistances; l'autre au centre, créateur et régulateur de l'impulsion sanguine. »

Dans les développements qui vont suivre, nous voudrons toujours nous inspirer de la physiologie, parce que nous sommes convaincu que la médecine doit être définie : la physiologie de la maladie, du malade, du médicament (1).

II. — Conséquences cliniques ; déductions thérapeutiques.

En s'inspirant de la physiologie, la clinique est intervenue. Elle a vu l'importance du cœur périphérique, sans

(1) H. Huchard, *Consultations médicales*, 4e édition, 1906.

méconnaître toutefois celle du cœur central; elle a vu que souvent celui-ci est « plus entraîné qu'entraîneur », comme le disait Lorain, et à côté des cardiopathies valvulaires ou des myocardites chroniques, qui commencent par le cœur pour finir aux vaisseaux et dans lesquelles les troubles hydrauliques prennent une place prépondérante avec leurs nombreuses stases sanguines, elle a fondé par nos recherches, il y a déjà plus de vingt ans, le groupe considérable des cardiopathies artérielles qui commencent par les artères pour finir au cœur gauche et dans lesquelles prédominent l'ischémie des organes avec les nombreux accidents toxiques, dus à l'insuffisance précoce du foie et du rein.

Pour les premières cardiopathies, marche continue, quoique souvent accidentée, vers l'hypotension artérielle et vers l'asystolie avec les conséquences bien connues; pour les secondes, longue phase d'hypertension avec tendance presque fatale vers l'intoxication. Là, indication toni-cardiaque, toni-vasculaire, hypertensive; ici, indication éliminatrice, antitoxique, hypotensive.

Voilà ce qui explique pourquoi, dans les affections du cœur, la thérapie a dû changer son orientation et son outillage. Elle n'est plus seulement basée sur la présence, sur l'intensité ou l'affaiblissement d'un souffle valvulaire que recherchent trop exclusivement quelques médecins, sans doute par « révérence de l'antiquaille »; elle ne se contente point de voir un cœur à fortifier, elle voit un cœur à soulager; elle ne considère pas seulement le cœur central, elle vise le cœur périphérique, et, s'il est malheureusement vrai que nous ne parvenons pas à guérir les valvulites chroniques et les scléroses vasculaires définitivement constituées, nous pouvons au début, par un changement de tactique médicamenteuse, en arrêter l'évolution progressive et obtenir, sinon des guérisons anatomiques, au moins des guérisons fonctionnelles. A ce sujet, qu'il me soit permis de reproduire encore les passages suivants, où j'exposais, dès 1889, certains principes de cardiothérapie :

« Quand un obstacle siège dans une machine, l'ouvrier, s'il ne le trouve pas dans le jeu des soupapes, dans le piston ou le corps de pompe, s'empresse de le chercher dans les tubes de conduite ou de canalisation. Jusqu'ici, le médecin n'avait, dans les maladies du cœur, qu'une préoccupation presque constante : la recherche des lésions orificielles et la localisation des souffles valvulaires.

« Dans les cardiopathies artérielles, l'obstacle n'est pas au cœur central, mais au cœur périphérique aux confins du courant circulatoire. C'est là qu'il faut le chercher pour le vaincre de bonne heure... A cette période, vouloir tonifier le cœur par la digitale serait aussi illogique que si l'ouvrier, pour triompher d'un obstacle situé à la périphérie, voulait exercer une forte pression sur le piston de sa machine. Pour être de bons ouvriers en cardiothérapie, nous ne devons pas nous contenter de constater un obstacle ; il faut aussi en discerner la nature et surtout le siège. Or, au début de la maladie et dans tout son cours, le cœur central, dont l'aptitude fonctionnelle est déjà diminuée par l'insuffisance nutritive due à l'endartérite coronarienne, va être obligé d'augmenter son travail pour vaincre les obstacles périphériques caractérisés par la vaso-constriction et l'hypertension artérielle consécutive. C'est là un cercle vicieux d'où l'on ne peut sortir qu'en agissant directement sur le cœur périphérique, représenté par les vaisseaux. Par là, on soutient déjà, on fortifie indirectement le cœur central, parce qu'on facilite son travail en desserrant le frein vasculaire. »

On le voit, cette question prend de l'ampleur au point qu'elle devient un chapitre de thérapie générale, comme une introduction à l'étude d'un grand nombre de maladies, des maladies du système circulatoire en particulier.

1° *Présclérose.* — Depuis plus de quinze ans, des observations nombreuses m'ont démontré que les lésions de l'artériosclérose sont précédées, pendant des semaines ou des années, par une phase de troubles fonctionnels (*préscle-*

rose), consistant dans un état plus ou moins accusé d'hypertension vasculaire due à des causes diverses. A cette période, le rôle de la clinique consiste à prévoir, et celui de la thérapeutique à prévenir, avant qu'elles deviennent irrémédiables, les altérations anatomiques consécutives à cette sorte de surmenage artériel. Sans doute, cette opinion n'est pas généralement admise, et on objecte, sans jamais en fournir la preuve, que l'hypertension sanguine est l'œuvre et l'indice de lésions vasculaires déjà constituées et latentes (1).

Nous vivons dans un temps où l'on ne peut concevoir une maladie sans lésion, et l'objection est bien naturelle, puisqu'elle traduit un état habituel d'opinion. Et cependant, comme A. Robin le rappelait et le démontrait il y a quelques années, rien n'est plus vrai que cette parole : Si la fonction fait l'organe, la maladie de la fonction fait souvent la maladie de l'organe. Cette doctrine, qui n'attend point les lésions pour les combattre avec l'insuccès que l'on sait, mais qui cherche à les prévenir en s'appuyant sur la pathogénie, devient la base de la thérapeutique *préventive* de l'artériosclérose en général, des cardiopathies artérielles en particulier ; et cette thérapeutique préventive puise sa principale indication dans la médication hypotensive.

2° *Maladies d'hypertension artérielle.* — L'importance de cette médication est démontrée par la simple énumération des nombreux états morbides où l'hypertension artérielle, constituant un danger, doit être combattue sans retard et sans relâche : dans la *présclérose*, comme il vient d'être dit; dans une forme de *pseudo-anémie angiospastique* décrite dernièrement par Vermehren et qui reproduit en grande

(1) La preuve expérimentale de l'hypertension artérielle précédant et produisant la sclérose des artères vient d'être donnée par O. Josué. Il a réussi à produire l'athérome aortique par des injections répétées d'adrénaline dans les veines de plusieurs lapins (*Société de biologie*, 1903). Cette preuve, dont nous n'avions certes pas besoin pour confirmer notre opinion formelle à ce sujet, vient à l'appui de plus cinq mille faits observés par nous.

partie la symptomatologie de notre présclérose (1); dans l'*angine de poitrine coronarienne* et dans une catégorie de *douleurs cardiaques* dues à la distension du cœur par angiospasme périphérique ; dans l'*uricémie*, l'acide urique étant un agent puissant de vaso-constriction périphérique, ce qui explique la fréquence des congestions viscérales; dans la *goutte*, qui est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur; dans l'*aortisme héréditaire*, qui peut apparaître dès l'âge le plus tendre comme prédisposition précoce aux maladies artérielles ; dans le *tabagisme*, comme pour toutes les causes de vaso-constriction et d'artério-hypertension consécutive ; dans la *néphrite interstitielle*, l'une des maladies qui élèvent au plus haut degré la tension artérielle, d'où la fréquence des ruptures vasculaires, des hémorragies cérébrales; dans la *syncope locale des extrémités*, la *maladie de Stokes-Adams*, les *anévrysmes* ; enfin à la suite de l'*alimentation carnée intensive*, l'une des causes les plus fréquentes de l'artériosclérose et des cardiopathies artérielles. Riche en toxines vaso-constritives, le régime alimentaire de nos jours est plutôt un *empoisonnement* alimentaire continu ou répété; cela, je ne cesse de le dire, de le redire encore, et j'espère le prouver bientôt dans une étude sur les causes de l'artériosclérose basée sur une imposante statistique de plus de 10 000 observations.

La médication hypotensive est surtout applicable aux *cardiopathies artérielles*, qui, commençant par une intoxication, continuent et finissent le plus souvent par l'intoxication, celle-ci aboutissant à un état presque permanent de vaso-constriction. Donc, l'indication thérapeutique consiste non pas à s'adresser au cœur central, déjà plus ou moins atteint dans sa force contractile, mais à tout le cœur périphérique, au système artériel, dont il importe de combattre sans cesse la contraction exagérée pour soulager et faciliter le travail du cœur central.

(1) F. Vermehren, *Hospitalstidende*, Stockholm, 1902.

Pour les *anévrysmes*, je n'ai qu'à reproduire ce que j'écrivais il y a deux ans au sujet de leur traitement : « Sans doute, la coagulation intra-anévrysmale par les injections gélatineuses ou tout autre moyen est le but vers lequel doivent tendre les efforts de la thérapeutique médicale, et de tout temps on a voulu la réaliser par des procédés divers. Mais il faut chercher en même temps à écarter toutes les causes capables de retarder, d'empêcher même cette coagulation, et parmi elles il n'en est pas de plus active et de plus dangereuse en même temps que l'hypertension artérielle dont sont atteints quelques anévrysmatiques. Un anévrysme n'est jamais si près de se rompre que lorsqu'il existe en même temps de l'artériosclérose généralisée, ou accidentellement une néphrite interstitielle, maladie où l'hypertension artérielle est à son maximum (1). » Il en résulte que le pronostic d'un anévrysme ne dépend pas toujours de son volume, mais de l'état de l'hypertension vasculaire et que chez les scléreux et athéromateux, par exemple, la gravité est toujours plus grande, le danger de rupture plus imminent, que dans les cas où la dilatation partielle de l'artère constitue un simple accident local et sans complication de sclérose artérielle plus ou moins généralisée. De nombreuses et décisives observations le démontrent.

Les malades atteints d'*angine de poitrine coronarienne* présentent souvent, au moment des accès douloureux, comme l'a démontré Lauder-Brunton et comme je l'ai maintes fois constaté, une augmentation subite de la tension artérielle, et c'est ainsi que depuis longtemps les inhalations de nitrite d'amyle font disparaître en quelques instants les crises les plus sévères et les plus menaçantes. Mais souvent aussi l'hypertension artérielle persiste en dehors des accès, de sorte que ces malades sont presque toujours en imminence d'accès sténocardiques. Alors s'impose la médication hypotensive dans toute sa rigueur, par l'alimentation lacto-végé-

(1) H. Huchard, *Académie de médecine*, 1900.

tarienne, par les iodures, la trinitrine, le nitrite de soude, le tétranitrate d'érythrol.

Certaines *palpitations* et *intermittences* cardiaques liées à l'angiospasme et à l'hypertension artérielle ne peuvent être combattues avec chance de succès que par la médication hypotensive.

Enfin, dans les *maladies infectieuses*, on a cru souvent voir une myocardite là où elle n'est pas, et la dilatation aiguë du cœur peut être due à l'action d'une forte hypertension sanguine. C'est ainsi que Federn (de Vienne), en 1899, a constaté une élévation de la tension artérielle dans la scarlatine par suite de l'action vaso-constrictive de certaines toxines, d'où augmentation des résistances périphériques, tachycardie et cardiectasie aiguë. Il en est de même pour certaines cardiectasies aiguës de diverses maladies infectieuses, cardiectasies bien étudiées par Henschen (de Stockholm). Dans ces cas, comme dans d'autres maladies infectieuses où l'on abuse du diagnostic de myocardite, la médication doit être vasculaire le plus souvent, et non cardiaque.

III. — Diagnostic de l'hypertension artérielle.

Avant d'entreprendre la médication hypotensive, avant de combattre l'hypertension artérielle, il s'agit d'abord de savoir à l'aide de quels signes principaux on peut reconnaître celle-ci. J'ai hâte de dire qu'il ne s'agit pas ici de la symptomatologie très riche de cette surtension, symptomatologie que j'ai longuement exposée ailleurs (1), mais seulement de son diagnostic, que l'on obtient par trois moyens :

1° *Sphygmomanométrie*. — La *sphygmomanométrie* à l'aide d'appareils spéciaux (de Basch, Potain, Verdin, Bloch, Hurthle, Rivarocci, Bouloumié, Gartner, etc.), — presque

(1) H. Huchard, Traité des maladies du cœur, 1889, 1893, 1899.

tous défectueux, il faut bien le dire, — donne lieu souvent à des résultats incertains entre les mains de divers observateurs. En tout cas, il est toujours utile de contrôler les résultats sphygmomanométriques par les deux autres signes suivants, le premier faisant *constater* seulement l'hypertension et le second permettant de la *mesurer*.

2° *Retentissement diastolique de l'aorte.* — Le *retentissement diastolique de l'aorte* en coup de marteau à la base du cœur et à droite du sternum est l'un de ces signes. Quand ce retentissement est « clangoreux », comme disait N. Gueneau de Mussy, c'est-à-dire quand il est sonore, comme métallique et prolongé sous forme d'un écho lointain, il veut dire quelque chose de plus : aortite chronique et dilatation de l'aorte. Quand il existe au niveau de l'artère pulmonaire, à gauche du sternum, il signifie : hypertension dans la petite circulation.

Je tiens à faire remarquer que le retentissement clangoreux du second bruit aortique n'est pas synonyme ni l'indice d'une hypertension artérielle ; car on trouve souvent ce retentissement avec une tension artérielle absolument normale ou même abaissée. Ce retentissement *clangoreux* veut donc dire dilatation de l'aorte avec ou sans hypertension artérielle, tandis que le retentissement *sec et en coup de marteau* signifie toujours tension artérielle surélevée. Cette distinction clinique, méconnue par la plupart des auteurs, a une grande importance pratique.

3° *Stabilité du pouls.* — Je passe sur les caractères du pouls, du tracé sphygmographique, sur les symptômes vasculaires ou vaso-moteurs dont la valeur est secondaire, et j'arrive à un signe dont j'ai établi l'importance et vérifié maintes fois l'exactitude : la *stabilité du pouls* et son *type inverse*. Voici en quoi il consiste :

A l'état normal, le chiffre des pulsations diminue de 6 à 8 lorsqu'on passe de la station verticale à la station

horizontale. Graves, qui autrefois avait fait cette remarque, n'en avait déduit aucune conséquence pratique. Or des observations nombreuses m'ont appris que chez tous les hypertendus cet écart de pulsations dans les deux positions tend à disparaître et même à être renversé. Si cet écart augmente, c'est signe d'hypotension artérielle. Exemple : Vous avez 88 pulsations dans la station verticale comme dans le décubitus horizontal, à plus forte raison 88 dans la première attitude et 96 ou 100 dans la seconde (*type inverse*), et vous êtes en état d'hypertension artérielle. Vous avez 88 étant couché et 100 ou 110 étant debout : c'est de l'hypotension. Donc, l'*instabilité* du pouls est signe d'hypotension, la *stabilité* du pouls est signe d'hypertension, et celle-ci est non seulement constatée, mais encore mesurée par le chiffre inverse des pulsations dans les deux stations verticale et horizontale.

Pourquoi donc la plupart des auteurs et des praticiens négligent-ils ce nouveau signe? Il a cependant une grande importance, et je l'ai rarement trouvé en défaut.

LI. — HYPERTENSION ARTÉRIELLE ; TRAITEMENT

I. Agents hygiéniques ou physiques. — 1° *Régime alimentaire.* Toxines alimentaires vaso-constrictives. Bons effets du régime lacto-végétarien. Tout hypertendu par vaso-constriction est un insuffisant rénal. Traitement rénal des cardiopathies artérielles. Insuffisance du régime déchloruré. — 2° *Massage, mouvements musculaires provoqués.* Action sur la circulation périphérique ; action antitoxique. Objections à la méthode d'Œrtel. — 3° *Balnéothérapie.* Bains carbo-gazeux en France. Exagérations commises sur l'action de ces bains. Accidents graves et mortels produits par ces bains à l'Étranger. Leur action hypertensive. Bains prolongés et action hypotensive. Action anti-uricémique et hypotensive des eaux de Bourbon-Lancy. Indication des eaux diurétiques dans la présclérose.

II. Agents médicamenteux. — *a*, Iodures et faible action hypotensive ; *b*, nitrite d'amyle ; *c*, trinitrine ; *d*, tétranitrate d'érythrol ou tétranitrol ; *e*, nitrite de soude ; *f*, nitrite d'éthyle. Posologie et modes d'administration de ces divers médicaments ; *g*, nitrate de potasse et bicarbonate de soude ; théobromine ou santhéose. Accidents dus à la théocine ; *h*, lacto-sérum, d'arsonvalisation ; *i*, organothérapie ; glandes hypertensives et hypotensives. Parmi ces dernières, foie, thymus, pancréas, testicules, ovaires, corps thyroïde. Conclusions sur la médication hypotensive de la présclérose.

La médication hypotensive est réalisée par des agents hygiéniques ou physiques et des agents médicamenteux. Dans les premiers se placent le régime alimentaire, le massage et les exercices musculaires, la balnéation ; dans les seconds, l'organothérapie et toute la série des remèdes appartenant à la classe des nitrites : nitrite d'amyle, nitroglycérine ou trinitrine, tétranitrate d'érythrol ou tétranitrol, nitrite de soude, et même le nitrate de potasse.

I. — Agents hygiéniques ou physiques.

1° *Régime alimentaire.* — L'alimentation a une importance considérable. Depuis plus de quinze ans, des observations nombreuses et concluantes, qui ont presque la valeur

d'expériences faites sur l'homme, m'ont appris que le régime carné intensif dont on abuse de nos jours est une cause puissante d'hypertension artérielle, en jetant dans la circulation des toxines dont l'action vaso-constrictive est absolument démontrée; et c'est ainsi que les gros mangeurs, plus que les grands buveurs et les alcooliques, contrairement à l'opinion généralement admise, sont des hypertendus, donc des prescléreux, pour devenir tôt ou tard des artérioscléreux confirmés.

Nous avons vu la physiologie démontrer que l'hypertension dépend beaucoup moins du myocarde ou de la masse sanguine que de l'état vasculaire; donc c'est surtout aux vaisseaux qu'il faut s'adresser pour abaisser la tension artérielle.

Dès que l'hypertension artérielle permanente a été constatée par les moyens cliniques dont j'ai donné la description, il faut donc instituer le régime lacto-végétarien, parfois même le régime lacté, sorte de diète des toxines alimentaires. Il faut éviter : les excès de table, l'abus de la viande et surtout de la viande peu cuite et faisandée, du gibier, des poissons et surtout des poissons de mer, des fromages faits, des salaisons, de la charcuterie, des conserves alimentaires et surtout des conserves de poissons riches en toxines, des bouillons et des potages gras que Sénac, dès 1749, assimilait déjà à de véritables poisons. « Les bouillons trop forts ou les consommés sont des poisons, disait-il ; ils surchargent les vaisseaux d'une matière dont la densité donne au cœur plus d'action. »

Cependant il faut s'entendre : ce sont des poisons parce qu'ils sont mal ou incomplètement éliminés par les reins devenus de bonne heure insuffisants à la faveur de la vasoconstriction généralisée, qui atteint aussi les vaisseaux émulgents, de sorte que l'on peut admettre comme règle générale que tout *hypertendu par vaso-constriction*, même en l'absence de lésion appréciable, *est un insuffisant rénal*. La conclusion s'impose : la médication diurétique, par l'élimination des toxines vaso-constrictives, devient ainsi

indirectement hypotensive, et voilà pourquoi nous avons tant insisté sur le traitement rénal de la présclérose et des cardiopathies artérielles (1). Donc, par l'alimentation e l'action diurétique, deux indications sont déjà remplies : l réduction et l'élimination des toxines vaso-constrictive

Ces indications ne sont pas remplies complètement par l *régime déchloruré* qui, dans ces cas, reste souvent inférie au régime lacto-végétarien. Ces deux régimes n'obéisse pas toujours aux mêmes indications, et l'un ne peut p remplacer l'autre.

2° *Massage, mouvements musculaires provoqués.* Ils favorisent la circulation périphérique. Pour compren l'importance de ce moyen thérapeutique, on n'a qu'à rappeler l'action physiologique des contractions musculair sur cette circulation. Elles font passer dans le muscle travail une quantité de sang beaucoup plus considérabl cinq fois plus qu'à l'état de repos, et même neuf fois d'ap divers expérimentateurs. En favorisant la circulati sanguine vers la périphérie, elles dilatent les vaisse et diminuent la tension artérielle, comme Chauveau démontré dès 1857 : elles soulagent ainsi le cœur central facilitant son travail sans l'augmenter et produisent les eff d'une saignée déplétive sans en avoir les inconvénien comme s'il s'agissait d'une saignée interne. Les vaisse sont les auxiliaires du cœur, et les muscles par leurs co tractions sont les auxiliaires des vaisseaux.

D'autre part, le massage musculaire est antitoxiqu puisqu'il favorise la disparition des nombreux déchets or niques qui intoxiquent le muscle, comme le démontre le f suivant : Chez l'homme, un repos de quinze minutes après travail fatigant réussit à peine à restaurer la force musc laire, tandis que le massage, pratiqué à temps égal, dou la quantité de travail que peut fournir ce muscle. Il y a u

(1) Voir la thèse de mon ancien interne, BERGOUIGNAN : Le traitem rénal des cardiopathies artérielles, Paris, 1902.

part de vérité dans cette idée exprimée par le vulgaire au sujet de l'affaiblissement causé par un repos prolongé au lit. Les malades s'affaiblissent réellement parce que leurs muscles ne se débarrassent pas suffisamment de leurs déchets de désassimilation, et le meilleur moyen de leur faire récupérer quelques forces, c'est de désintoxiquer leur système musculaire par des pratiques de massage. Donc, pour la médication hypotensive, la massothérapie remplit deux indications : vaso-dilatatrice et antitoxique.

Quant à la méthode d'Œrtel par la cure de terrains ou marche ascensionnelle, elle a bien perdu de sa valeur. Promettant une hypertrophie ventriculaire thérapeutique, elle aboutit souvent à la dilatation du cœur, à l'hypertension pulmonaire; elle peut accroître l'hypertension artérielle, loin de la modérer ; elle n'est indiquée que dans les affections purement fonctionnelles du cœur (1). Cette méthode exclusive dont on a tant abusé autrefois, est jugée, on n'en parle presque plus.

3° *Balnéothérapie.* — Ce mode de traitement, bien étudié par mon interne Mougeot, a donné lieu à des controverses nombreuses, parce qu'un enthousiasme irréfléchi et parfois intéressé a enlevé à cette question la valeur d'une interprétation vraiment scientifique (2).

On a fait et on fait encore grand bruit des bains carbo-gazeux de Nauheim en Allemagne, comme si l'on n'en trouvait pas, et même de meilleurs, en France, à *Châtel-Guyon*, *Châteauneuf*, *Royat*, *Saint-Alban*, *Saint-Nectaire*, *Salins-de-Moutiers*, et comme si l'on ne pouvait pas en créer d'artificiels. A la suite des bains gazeux de Royat, dont la température normale est de 35°, Laussedat a constaté ses effets, consistant dans une égalité plus parfaite de la systole, dans le renforcement des contractions ventriculaires,

(1) Fernand Lagrange, Traitement des affections du cœur par l'exercice et le mouvement, Paris, 1903.
(2) Mougeot, *Thèse de Paris*, 1905.

dans le ralentissement du pouls « par suite de la dérivation du sang dans tout le système capillaire de la périphérie », ce que démontre avec une netteté suffisante la rubéfaction de la surface cutanée. La dilatation des vaisseaux périphériques devrait donner une accélération du pouls, et convaincus d'un paradoxe physiologique, nos confrères étrangers ont imaginé, sans preuves du reste, une excitation de la périphérie nerveuse qui se transmet très intelligemment et très opportunément aux nerfs vagues. Cette explication n'a d'autre valeur que celle d'une hypothèse.

On a été jusqu'à admettre, par l'action de ces bains carbo-gazeux, la « résorption des exsudats valvulaires », la guérison de sténocardies coronariennes, la guérison anatomique de cardiopathies, alors qu'en cardiothérapie on ne peut obtenir que des guérisons fonctionnelles et qu'on ne fait pas disparaître une affection organique, « cicatrice d'une blessure », comme disait Stokes; enfin on a insisté surtout sur la réduction de la cardiectasie.

Pour la solution de ces questions, notre témoignage est confirmé par celui de médecins étrangers; une salutaire réaction commence à se produire, et l'on pourrait écrire tout un chapitre très édifiant sur nombre d'accidents graves et même mortels survenus après la cure de Nauheim. Les bains carbo-gazeux peuvent être et sont dangereux dans certains cas, et Laache (de Christiania) s'exprime ainsi : « Il est important de noter la recommandation faite par Frantzel de ne pas employer les eaux minérales riches en acide carbonique; il rappelle qu'on a vu fréquemment la mort survenir par apoplexie pendant une saison passée à ces établissements (1). » — Dans une communication écrite, Pawinski (de Varsovie) déplore « l'abus que l'on a fait de ces bains ». — A Londres, Burney Yeo raille agréablement les « solennelles fantaisies » du traitement de Nauheim; il ne voit dans ce traitement à la mode qu'une simple « cure

(1) Laache, Recherches cliniques sur quelques affections valvulaires. Christiania, 1895.

de repos, auquel sont forcément condamnés les malades en passant de leur vie active de tous les jours à l'existence régulière et un peu morne de la station hydrominérale ». — A Glascow, Gregor Robertson fait un tableau fidèle et plaisant de ces bains, qui sont « de véritables bousculades où la morgue le dispute à la routine », ce qui explique sans doute les désastres thérapeutiques dont nous allons bientôt parler. — A Vienne, Basch est plus sévère encore; au sujet de quelques médecins qui vantent outre mesure les vertus mystérieuses de l'eau de Nauheim, il parle de ces « faux prophètes qui nous donnent pour vérité scientifique ce qui est sujet à controverse. Le malheur, c'est que ces faux prophètes font autant de dupes parmi les médecins que dans le public ». — Enfin, à Nauheim même, Reissner et Grote, voulant exalter les mérites de ses bains carbo-gazeux, ne trouvent rien de mieux à dire que tous les efforts obtenus par eux (réduction de l'aire cardiaque, ralentissement du pouls, élévation de la tension artérielle), on peut les obtenir avec de simples bains froids. (Alors il n'est pas nécessaire d'aller si loin!) Tout cela ne serait encore rien, s'il n'y avait pas, comme je l'ai dit, des désastres thérapeutiques (1).

Il y aura bientôt trois ans, j'ai suivi trois malades atteints de cardiopathie artérielle, dont deux avec le concours de Fiessinger, et qui, considérablement aggravés par la cure de Nauheim, sont venus succomber à Paris à des accidents de vaso-constriction et d'hypertension artérielle, ou encore à une violente crise d'œdème aigu du poumon. L'un d'eux, séduit par les belles promesses des publications pseudo-scientifiques annonçant bruyamment des guérisons de maladies du cœur, part de Philadelphie et traverse l'Atlantique pour se diriger vers Nauheim, où il suit un traitement régulier par les bains carbo-gazeux pendant trente jours. Atteint

(1) Burney Yeo, The treatment of cardiac dilatation and asthenia (*The Practitioner*, 1902). Gregor Robertson, *Brit. med.*, 1903. V. Basch, Ueber die Behandlung der gestörten Herzfunction mit den heilmitteln Marienbad, Berlin, 1903. O. Reissner und G. Grote (*Münch. med. woch.*, 1903).

après la balnéation pour disparaître rapidement ensuite. Comme l'a remarqué L. Heftler, l'un des partisans les plus convaincus de cette méthode en France, l'élévation de la tension sanguine persiste pendant une ou deux heures et même après le repos du malade ; elle se traduit par une augmentation de 1 à 3 centimètres de mercure, et quelques auteurs ont pu enregistrer des élévations de 4, 5 et même 6 centimètres (1).

Cette action hypertensive peut certes trouver son indication dans quelques cardiopathies, principalement dans les cardiopathies valvulaires caractérisées par leur tendance à l'hypotension sanguine ; mais la présclérose, toutes les cardiopathies artérielles caractérisées par un état d'hypertension sanguine, sont des contre-indications formelles et trop souvent méconnues à l'emploi de cette cure hydrominérale qui a encore pour inconvénient d'être dénuée de toute action antitoxique et éliminatrice. Ces contre-indications sont souvent méconnues, parce qu'on ne tient pas suffisamment compte, dans ses applications thérapeutiques cependant si précises, de la distinction capitale des cardiopathies, en cardiopathies *valvulaires hypotensives*, et cardiopathies *artérielles hypertensives*, même lorsque ces dernières présentent un souffle orificiel, ce qui les fait ordinairement confondre avec les premières.

D'autres objections, certainement moins graves, ont été formulées en Angleterre par Albutt, Hyde, Samson, Burney Yeo, qui a sévèrement jugé « une méthode de traitement trop commercialement exploitée » ; ils ont critiqué la prétention de prouver toujours la réduction du volume du cœur par les simples données de la percussion ; et des expériences entreprises à Londres, à King's College Hospital, ont démontré que cette diminution de l'aire cardiaque est une simple illusion due à la modification du mode respiratoire qui

(1) L. Heftler, Du traitement balnéo-thérapeutique des affections chroniques du cœur, Paris, 1909.

tend à prendre le type costal supérieur (1). Quant à la radiographie destinée encore à démontrer cette réduction de volume, L. Williams et Herrengham lui dénient après nous la valeur qu'on serait tenté de lui accorder, parce que la plus légère variation de position du sujet modifie la portée de l'ombre. Enfin les auteurs anglais disent que la prétendue spécialisation de cette eau minérale n'est pas soutenable, attendu que la gymnastique et les exercices musculaires jouent un rôle plus important que l'eau elle-même, d'où la conclusion que le traitement peut être institué partout où on le voudra, et que « toute eau thermale peut agir aussi bien que l'eau saline et gazeuse » (2).

En nous appuyant sur nos observations et sur celles de l'un de nos collègues qui a aussi vu survenir deux cas de mort dans ces conditions, nous sommes en droit d'affirmer que la cure de Nauheim, par son action hypertensive, constitue un grand danger pour les cardiopathies artérielles caractérisées par un état d'hypertension plus ou moins accentuée. Cette cure ne serait indiquée que dans quelques affections valvulaires.

En faisant connaître, en révélant les périls d'une médication irrationnelle, en ne gardant pas un coupable silence sur des faits malheureux, nous défendons les intérêts de la science et ceux des malades, trop souvent victimes d'affirmations non justifiées et de préoccupations commerciales. Je sais bien qu'on prétend, par des bains prolongés, pouvoir obtenir une action hypotensive. Je ne conseille pas aux médecins de persévérer dans cette voie...

Notre opinion, basée sur de nombreuses observations et sur une expérience de dix années, est que la thermalité joue un grand rôle sur le cœur central, par son action con-

(1) Burney Yeo, A Manual of medical treatment or clinical therapeutics, London, 1902, t. I, p. 398.

(2) Le traitement des maladies du cœur par la méthode de la balnéothérapie et de la gymnastique combinées (*Soc. brit. de balnéologie*, Londres, 1898).

gestive et vaso-dilatatrice intéressant le cœur périphérique ; et c'est pour cette raison qu'en France les eaux de *Bourbon-Lancy* conviennent et réussissent si bien aux cardiaques, artériels ou valvulaires, par leur thermalité haute et variée, par leur action anti-uricémique et diurétique. « L'action la plus remarquable de l'eau de la Reine, à Bourbon-Lancy, est celle qu'elle exerce sur l'excrétion urinaire, et partant sur la nutrition générale de l'organisme, grâce à sa digestion rapide et facile, je veux parler de son *pouvoir d'élimination de l'acide urique et des urates, et de ses propriétés diurétiques chez les cardiaques*. Non seulement il y a diurèse, mais une diurèse sélective à l'égard des urates et de l'acide urique (1). Enfin elles sont recommandables encore par l'action de la « douche sous-marine », d'où leurs effets nettement dépresseurs sur la tension artérielle.

Toutes les *eaux diurétiques* (Évian, Martigny, Vittel, Contrexéville, Aulus, Capvern) peuvent encore être utilisées dans la période de présclérose. Nous avons donc en France, je tiens à le proclamer hautement, des richesses hydrominérales qui nous dispensent d'aller chercher ailleurs ce que nous trouvons à profusion chez nous ; en outre des stations énumérées plus haut, nous possédons encore dans une belle région de la France, en Savoie, pour le traitement des diverses cardiopathies, toutes les eaux minérales nécessaires que l'on devrait davantage utiliser : à *Évian*, pour les cardiopathies artérielles ; à *Brides*, pour l'obésité et l'adipose du cœur ; à *Salins-de-Moutiers*, où se trouvent des bains chlorurés carbo-gazeux à la température de 35°. Je prends encore la liberté d'indiquer une grande œuvre à poursuivre, ou au moins à favoriser : la spécialisation exacte de ces eaux pour le traitement des diverses maladies, comme elle se fait avec succès à l'étranger. La station de *Bagnols* (de la Lozère) a été utilisée pour le traitement de l'endocardite rhumatismale ; son installation réclame de

(1) PIATOT, La cure thermale de Bourbon-Lancy. Mâcon, 1903.

nombreuses améliorations. Les eaux de *Miers* (dans le Lot), dont le débit est malheureusement faible, sont à la fois purgatives et diurétiques. D'après Godleski, elles trouveraient leur application dans le traitement de l'artériosclérose, mais surtout, d'après nous, lorsque celle-ci est compliquée d'hypertension portale. Pour les maladies du système veineux, les eaux de *Bagnoles* (de l'Orne) n'ont pas leur semblable en Europe.

Je rentre dans la question, et j'ajoute que l'action hypotensive pourrait encore être demandée à l'*hydrothérapie*; mais ici l'hypotension s'obtient au prix d'une hypertension vaso-constrictive préalable.

II. — Agents médicamenteux.

a) Les *iodures* sont employés avec grande exagération à la période de sclérose dans le but d'abaisser la tension artérielle. Or, s'il est vrai, comme le croyait autrefois Gubler, que les iodures agissent en partie en donnant plus de fluidité au liquide sanguin (1), si leur action hypotensive est réelle, comme l'ont prouvé, dès 1876, Bogolopoff et Sokolowsky, ainsi que nos expériences avec Eloy (1885), suivies par celles de Prévost et Binet (de Genève), on doit conclure que cette action est peu accentuée, à ce point même que Corin et Henrijean ont pu admettre une vaso-constriction iodique (2). Donc la médication iodurée, dont on abuse singulièrement, je le répète, est plutôt indiquée à la période de sclérose confirmée où les propriétés résolutives des iodures sur les tissus scléreux s'expliquent par leur action sur la phagocytose, comme les expériences anciennes de Binz, Heinz et

(1) Si l'on fait, disait GUBLER, passer de l'eau pure dans un tube capillaire, elle coulera avec une lenteur relative, tandis que, si l'eau est chargée d'iodure, « elle semblera plus fluide et passera plus rapidement et plus facilement dans le tube ». — Cette augmentation de la fluidité du sang sous l'influence de la médication iodurée avait été autrefois invoquée par RICORD, POISEUILLE, FONSSAGRIVES.

(2) PRÉVOST et BINET, *Revue méd. de la Suisse romande*, 1890. CORIN et HENRIJEAN, *Arch. de pharmacologie*, Gand, 1896.

Schleich (1890), confirmées par les nôtres, semblent l'avoir démontré. A la période de présclérose, la médication iodurée est inutile, donc nuisible, et il est préférable de s'adresser aux médicaments vaso-dilatateurs et hypotenseurs par excellence : nitrite d'amyle, trinitrine, tétranitrate d'érythrol, nitrite de soude.

b) Le *nitrite d'amyle* en inhalation est couramment employé dans tous les cas, comme par exemple au moment d'un accès angineux, où il est urgent d'obtenir l'abaissement de la tension artérielle d'une manière rapide et presque instantanée. Mais, si l'action est rapide, il convient d'ajouter qu'elle est fugace, disparaissant après quelques minutes. Par conséquent, on ne doit pas songer à y avoir recours dans le traitement de l'hypertension permanente.

c) La *trinitrine*, ainsi appelée par Berthelot (nitrate ou trinitrate de glycérine, nitroglycérine, glonoïne des homœopathes), dont j'ai étudié les applications au traitement de la sténocardie en 1882 après Murrell (de Londres), a une action moins rapide et plus persistante. Cette action commence après quelques secondes, plus souvent après quelques minutes ; elle se maintient pendant une heure et demie au plus, et non pendant deux heures et demie, comme l'ont pensé quelques auteurs. Par conséquent, en prescrivant III gouttes de la solution au centième toutes les deux heures, on peut espérer obtenir, pendant sept à dix heures de la journée et de la nuit au plus, un certain abaissement de la tension artérielle. Malheureusement, si cette action hypotensive et vaso-dilatatrice persiste pendant une demi-heure, une heure ou une heure et demie, elle atteint en quelques minutes sa période d'acmé pour décroître ensuite d'une façon considérable.

d) Le *tétranitrate d'érythrol*, que j'ai proposé d'appeler *tétranitrol* par abréviation, est un médicament vaso-dilata-

teur et hypotenseur capable de maintenir d'une façon presque continue la tension artérielle à un taux voisin du chiffre physiologique (1). Depuis six ans, j'emploie ce médicament avec succès, et mes observations ont confirmé en grande partie celles de Bradbury sur ce sujet. Son action se fait sentir seulement après un quart d'heure ou une demi-heure et peut durer trois à quatre heures, de sorte que, si l'on prescrit 5 milligrammes ou 1 centigramme toutes les trois ou quatre heures et cinq ou six fois par jour, on a des chances pour maintenir d'une façon presque permanente l'abaissement de la tension artérielle, surtout si l'on a eu soin de faire précéder l'emploi du tétranitrol, qui n'agit qu'après une demi-heure, de quelques inhalations de nitrite d'amyle ensuite de l'administration de III ou IV gouttes de la solution alcoolique de trinitrine au centième.

La posologie de ces deux médicaments prête à quelques considérations importantes. Chez les différents sujets, il existe une susceptibilité très variable pour leur action médicamenteuse : les uns ne peuvent supporter quelques gouttes de la solution de trinitrine ou quelques milligrammes de tétranitrol sans éprouver une violente céphalalgie frontale et pulsatile, tellement intolérable qu'on doit, sinon en supprimer l'emploi, au moins en diminuer promptement la dose ; d'autres, au contraire, peuvent supporter des doses relativement considérables, et c'est ainsi que j'ai connu un malade qui était arrivé à absorber L à LX gouttes de trinitrine, et que j'en ai vu d'autres encore supporter sans douleur la dose quotidienne de 6 centigrammes de tétranitrol.

Il en résulterait que la posologie de ces deux remèdes serait difficile à établir. Or, il n'en est rien, et j'établis comme règle : que la solution de trinitrine doit être prescrite à dose progressive (II ou III gouttes à la fois, répétées trois à six ou huit fois par jour jusqu'à production du mal de tête *tolérable*) ; que le tétranitrol, en raison de

(1) Le tétranitrate d'érythrol (tétranitrol) et la médication hypotensive (*Académie de médecine*, 1901).

son insolubilité absolue, doit être prescrit sous forme de comprimés de 1, 2 ou 5 milligrammes, ou encore de 1 centigramme plusieurs fois par jour, également jusqu'à l'apparition d'une légère céphalalgie. A ce moment, on diminue un peu la dose, et l'on a ainsi la certitude d'obtenir une action vaso-dilatatrice suffisante, mes observations ayant démontré que cette action est presque nulle avec des doses trop faibles. J'ajoute que ces médicaments bien maniés n'exposent à aucun accident toxique, et que leur emploi peut être continué longtemps sans inconvénient, pendant des semaines et des mois (à la condition de les suspendre pendant huit ou dix jours par mois).

A titre de vaso-dilatateurs, ces médicaments abaissent la tension artérielle, et, en diminuant les résistances périphériques, ils facilitent et augmentent l'énergie de l'organe central de la circulation. Dans la néphrite interstitielle caractérisée par une hypertension sanguine considérable, la trinitrine active la diurèse ; mais elle est sans influence directe sur le symptôme albuminurie, sans action sur la néphrite parenchymateuse, comme on le comprend aisément, puisque cette dernière maladie n'est pas hypertensive. Car c'est comme médicament vasculaire que la trinitrine et tous les nitrites agissent indirectement sur le rein, c'est en vertu de son influence dépressive sur la tension artérielle toujours exagérée dans la néphrosclérose qu'elle produit d'excellents effets. A ce titre, la trinitrine et le tétranitrol doivent être considérés comme les médicaments de choix dans la présclérose.

Voici la formule de la trinitrine :

Eau distillée..	300 grammes.
Solution alcoolique de trinitrine au centième.	LX gouttes.

Trois à six cuillerées à soupe ou à dessert, ou même cuillerées à café, suivant la susceptibilité individuelle.

Lorsque l'on veut obtenir une action plus rapide avec la trinitrine, on peut l'employer en injections sous-cutanées d'après cette formule :

En tout cas, l'auteur anglais a donné quelques formules complexes avec association du nitrite de soude, du nitrate de potasse et du bicarbonate de potasse (1).

Le nitrite de soude, très déliquescent, ne doit pas être employé en cachet, et l'addition du bicarbonate a pour but d'éviter la décomposition du nitrite, très favorisée dans un milieu acide. Voici quelques formules :

1°	Nitrite de soude	0gr,20
	Nitrate de potasse	1 gramme.
	Bicarbonate de soude	2 grammes.
	Eau	60 —

Cette solution est prise en trois ou quatre fois dans la journée.

2°	Eau distillée bouillie	300 grammes.
	Nitrite de soude	2 —
	Nitrate de potasse	10 —
	Bicarbonate de soude	20 —

Une cuillerée à soupe, deux fois par jour.

3°	Nitrite de soude	1 gramme.
	Eau	2 grammes.
	Alcoolature de citron	3 —
	Sirop simple	100 —

Une à 3 ou 4 cuillerées à café par jour (bonne préparation agréable au goût; 0gr,05 de nitrite par cuillerée à café).

4°	Nitrite de soude	1 gramme.
	Eau distillée	10 grammes.
	Alcoolature de citron	X gouttes.

X gouttes (0gr,05 de nitrite de soude), deux à quatre fois par jour dans un peu d'eau sucrée.

f) Le *nitrite d'éthyle* (ou éther nitreux), que la pharmacopée anglaise emploie et recommande sous la forme d'un mélange à parties égales d'éther nitreux et d'alcool, à la

(1) Matthew Hay, Nitrite of sodium in the treatment of angina pectoris (*The Practitioner*, mars 1883). H. Huchard, Propriétés physiologiques et thérapeutiques de la trinitrine. Note sur l'emploi du nitrite de sodium (*Bull. de thérapeutique*, 1883). Huchard et Eloy, Recherches expérimentales sur l'action toxique du nitrite de sodium (*Soc. de thérapeutique*, 1883). W. Collier, *The Lancet*, nov. 1883. Schweinburg, *Wien. med. Presse*, 1885. Lauder Brunton, The undesired and inexpected actions of medicines, including tolerance and idiosyncrasy to, or abnormal results from ordinary doses (*British med. Assoc.*, Manchester, 1902). Alb. Robin, *Acad. de méd.*, 1903.

dose de X à LX gouttes, et même davantage, possède u action hypotensive et diurétique très infidèle.

g) Chez les hypertendus ou préscléreux, on note souv l'exagération d'un phénomène normal : la grande conc tration des urines de la nuit et leur richesse en urates. l conséquent, même sans l'adjonction du nitrite de soude, arrive à abaisser notablement et d'une façon indirecte tension vasculaire, en leur prescrivant de prendre tous soirs un grand verre d'eau d'Évian additionné d'un paq contenant 0gr,50 à 1 gramme de bicarbonate de soude de *nitrate de potasse*. Par là, on provoque la diurèse et l' mination de l'acide urique, dont l'action vasoconstrictiv hypertensive est bien connue.

On arrive au même résultat par l'administration d *théobromine* ou plutôt de la *santhéose* à la dose de 0gr,: 0gr,40 le soir, ou encore par celle de cachets renferm 0gr,20 de santhéose, de benzoate de soude et de carbo de lithine. Le quinate de lithine peut encore être asso la théobromine (à la dose de 0gr,25 de chaque, deux fois jour). La *diurétine* (simple mélange de salicylate de s et de théobromine) et d'autres associations théobromi imaginées dans ces derniers temps doivent être condamn parce qu'elles irritent le rein des hypertendus, et qu' longue elles peuvent déterminer des accidents di comme le fait a été démontré pour l'acide salicylique e salicylates (1).

La *théocine* et la *théophylline*, médicaments diuréti nouvellement introduits dans la thérapeutique, détermi trop souvent des troubles gastriques (nausées et vomi ments). Il résulte même d'expériences actuellement cours par notre collègue Pouchet que la théocine poss des propriétés irritantes très intenses et qu'elle égal moins la caféine au point de vue de ses inconvénients.

(1) Brouardel, Accidents causés par l'addition des antiseptiques aliments (*Annales d'hygiène*, 1903).

tamment la contracture musculaire avec retentissement sur les vaisseaux. La théobromine n'a pas ces inconvénients : elle est un diurétique agissant directement sur l'épithélium rénal, mais très peu sur le cœur et la contraction vasculaire.

h) Tels sont les divers moyens employés par nous pour abaisser la tension artérielle. Nous avons déjà parlé, dans le premier volume des « Consultations médicales », du traitement par la d'Arsonvalisation signalé par A. Moutier. Il nous reste à mentionner l'action hypotensive d'un sérum que R. Blondel a retiré du lait.

Le *lacto-sérum* est simplement du sérum de lait, contenant les oxydases et les sels du lait. Il est préparé de la façon suivante : on coagule le lait par quelques gouttes d'acide chlorhydrique, on filtre, puis on neutralise avec la soude et on stérilise au filtre Chamberland, sans dépasser à aucun moment 58°, température à laquelle se détruisent les oxydases. On injecte sous la peau, une fois par jour, ou matin et soir, 10 centimètres cubes. Nous avons déjà expérimenté le lacto-sérum sur plusieurs de nos malades ; mais les observations ne sont pas encore assez nombreuses pour permettre de conclure d'une façon définitive (1).

Inutile de mentionner d'autres médicaments, comme le *veratrum viride*, dont l'action hypotensive est infidèle et encore douteuse.

i) L'*organothérapie*, sur laquelle il y a lieu d'entreprendre encore de nouvelles recherches, peut être appelée à rendre des services ; elle s'appuie sur l'action physiologique des glandes, dont les unes seraient hypertensives (capsules surrénales, corps pituitaire, rate, parotides, rein), et les

(1) A. Moutier, Traitement de l'hypertension artérielle par la d'Arsonvalisation (*Soc. médico-chirurgicale de Paris*, 11 décembre 1899). R. Blondel, Propriétés physiologiques et thérapeutiques d'un sérum retiré du lait (*Congrès international de Madrid*, 1903).

autres hypotensives (corps thyroïde, foie, thymus, pancréas, testicule, ovaire).

On a beaucoup disserté sur les causes de l'hypertension artérielle considérable et de l'hypertrophie ventriculaire consécutive dans la néphrite interstitielle ou la néphrosclérose. Toutes les explications imaginées à cet égard sont sujettes à caution, parce qu'elles ne s'appuient pas toujours sur la physiologie. Or celle-ci nous démontre avec les premières expériences d'Olivier et Schäfer, en 1895, que l'action vaso-constrictive et hypertensive des glandes surrénales se produit par une action directe sur la musculature artérielle ; elle démontre avec les expériences de Tigerstedt que les extraits aqueux ou glycérinés du rein possèdent une grande puissance vaso-constrictive, par suite de leur action sur les appareils nerveux périphériques des vaisseaux ; elle démontre encore le rôle de la sécrétion interne du rein avec déversement de ses produits dans la circulation générale, puisque les expériences de Cybulski et Sczmonowicz, Langlois, Dreyer et Howell, surtout celles de Tigerstedt, ont prouvé que l'injection de sang défibriné de la veine rénale du lapin détermine chez les espèces animales semblables une élévation de pression égale à celle qui est obtenue par l'injection de l'extrait rénal (1).

Il résulte de ces faits expérimentaux que les injections d'extrait rénal dans le cours de la néphrite interstitielle avec ou sans symptômes urémiques, que dans ces cas encore l'administration de l'adrénaline dont on commence à singulièrement abuser sans se préoccuper de l'état de la tension artérielle, peuvent avoir des conséquences funestes, quoique l'hypertension produite par ces diverses substances soit peu durable. Parmi les glandes hypertensives, mais à

(1) Olivier et Schafer, *Proceedings of the physiological Society*, 1895. Tigerstedt, *Congrès intern. de méd. de Moscou*, 1897, et *Skandinav. Arch. f. Phys.*, 1898. Cybulski et Sczmonowicz, *Gazeta Lekarska*, 1895, et *Arch. f. die gesammte Phys.*, 1896. Langlois, *Thèse de doct. ès sciences*, Paris, 1897. Dreyer et Howell, *Congrès of americ. phys. and surg.*, 1897. Citations de Gley, Traité de path. gén. de Bouchard, t. III, Paris, 1900.

un moindre degré, on doit encore signaler l'hypophyse, la rate, les parotides (1).

Parmi les glandes hypotensives que l'on peut utiliser dans le traitement de l'hypertension artérielle, se placent le foie, le thymus, le pancréas, le testicule, l'ovaire, le corps thyroïde. Ce dernier organe a été rangé par Livon parmi les glandes à action vaso-constrictive ; mais son action vaso-dilatatrice et hypotensive a été au contraire démontrée par les expériences d'Oliver et Schäfer, de Haskovec, Cunningham, Cyon, Gley et Langlois, Guinard et Martin. On comprend ainsi comment et pourquoi les *extraits thyroïdiens*, et principalement l'*iodothyrine*, ont pu améliorer, d'après Lancereaux et Paulesco, des malades atteints de sclérodermie, de troubles vaso-moteurs des extrémités et d'artériosclérose. Mais leur action hypotensive est brusque et rapide ; elle peut s'accompagner d'asthénie et même de collapsus cardiaque, ce qui est un grand inconvénient, la médication hypotensive devant avoir toujours pour but de soulager le cœur central sans l'affaiblir. Cette médication doit donc être très surveillée, comme il résulte de nos observations et d'un rapport important présenté à l'Académie de médecine par François-Franck.

Le *thymus* possède des propriétés vaso-dilatatrices indiscutables, bien démontrées par Karl Svehla, qui a en même temps expliqué le fait par une paralysie des centres vaso-constricteurs (2). En administrant l'extrait de thymus,

(1) LIVON, Action des sécrétions internes sur la tension sanguine (*Congrès de Montpellier*, 1898).

(2) OLIVER et SCHAFER, *loc. cit.* HASKOVEC, *Wiener med. Blatter*, 1896. CUNNINGHAM, *Arch. f. die ges. Phys.*, 1898. GLEY et LANGLOIS, *Société de biologie*, 1898. L. GUINARD et MARTIN, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1899. GLEY, Les troubles vasculaires (physiologie pathologique). Traité de pathologie générale de BOUCHARD, t. III, Paris, 1900. LANCEREAUX et PAULESCO, *Académie de médecine*, 1899. FRANÇOIS-FRANCK, Indications, contre-indications et dangers de la médication thyroïdienne (*Académie de médecine*, 1899). KARL SVEHLA, *Wiener med. Blatter*, 1896.

presque toujours inoffensif, j'ai réussi à abaisser la tension artérielle d'une façon notable et assez durable.

Au moment de la ménopause et chez certaines femmes, on constate assez souvent l'évolution de l'aortite chronique ou subaiguë, ainsi que Bucquoy et moi en avons fait la remarque. Un fait relativement fréquent à cette période de l'existence, c'est le développement de l'artériosclérose après une phase plus ou moins prolongée d'hypertension artérielle. On le comprend aisément, puisqu'alors la femme privée d'un de ses freins hypotenseurs, l'ovaire, a d'autant plus de chances de présenter de l'hypertension qu'elle y est déjà prédisposée, soit par le régime alimentaire, soit par la diathèse arthritique, ou plutôt par un état uricémique plus ou moins marqué. Alors, la *médication ovarique* trouve naturellement son emploi, et j'ai remarqué que, dans ces conditions spéciales, elle répond beaucoup mieux par ses succès à l'indication thérapeutique que les nombreux et divers médicaments hypotenseurs et vaso-dilatateurs dont j'ai donné l'énumération.

Il résulte de tous ces faits que l'on peut trouver, que l'on doit chercher encore dans l'organothérapie une nouvelle ressource pour la médication hypotensive. Cependant nos observations nous ont démontré depuis longtemps qu'il est parfois plus facile, par l'action médicamenteuse, d'élever que d'abaisser la tension artérielle, et nous avons été heureux de voir ce fait clinique absolument corroboré par la physiologie. Par une injection d'extrait thyroïdien, Gley et Langlois n'ont pu réussir non seulement à faire disparaître, mais même à atténuer l'effet d'une injection préalable d'extrait surrénal, et Gomez Ocana, en injectant un mélange à parties égales des deux extraits, a vu la pression s'élever, comme si l'extrait surrénal avait été seul injecté (1). Quoique Guinard et Martin soient arrivés à des résultats

(1) Gley et Langlois, *Société de biologie*, 1890. Gomez Ocana, *Revista ibero-americana de ciencias medicas*, 1899.

contraires, puisqu'ils ont pu relever par une injection de suc surrénal une tension artérielle abaissée par le suc thyroïdien, les faits précédents nous apprennent plusieurs choses : Au point de vue physiologique, ils démontrent que l'antagonisme des glandes vaso-dilatatrices et vaso-constrictives réalise une action régulatrice sur la tension artérielle (1) ; au point de vue thérapeutique, ils démontrent que l'organothérapie ne peut faire à elle seule tous les frais de la médication hypotensive, et c'est pour cette raison que nous sommes entré dans ces longs développements.

Les médicaments hypotenseurs ne sont rien, si l'on n'institue pas en même temps la médication hypotensive, et celle-ci peut être réalisée, — ne l'oublions pas, — pendant de longs mois et même des années pour la présclérose au moyen des simples agents hygiéniques, parmi lesquels le *régime alimentaire* lacto-végétarien et hypochloruré tient la première place ; car tous les médicaments ne sont que des adjuvants à la médication hypotensive, et l'on ne doit y avoir recours que dans les cas où les agents hygiéniques et physiques sont reconnus insuffisants. Au point de vue physiologique encore, pour remplir les indications multiples de cette médication, ces faits démontrent que le tonus vasculaire dépend non seulement du myocarde, de la masse sanguine et surtout des vaisseaux, mais encore d'un autre facteur qui avait été passé sous silence, du fonctionnement glandulaire. C'est cette vérité qui a été bien exprimée par Gley, dont les importants travaux ont dirigé nos recherches thérapeutiques sur l'organothérapie appliquée au traitement de l'hypertension artérielle :

« Le tonus des muscles des vaisseaux, dit-il, en tant qu'il dépend d'une stimulation automatique directe ou indirecte,

(1) Oliver et Schafer, *Proceedings of the physiological Society*, 1895. Tigerstedt, *Congrès intern. de méd. de Moscou*, 1897, et *Skandinav. Arch. f. Phys.*, 1898. Cybulski et Sczmonowicz, *Gazeta Lekarska*, 1895, et *Arch. f. die gesammte Phys.*, 1896. Langlois, *Thèse de doctorat ès sciences*, Paris, 1897. Dreyer et Howell, *Congrès of americ. phys. and surg.*, 1897. Gley, Traité de pathologie générale de Bouchard, t. III, Paris, 1900.

maladies et surtout de l'hypertension dans la sclérose cardio-rénale. Dès 1883, dans mon travail sur les angines de poitrine, en 1885 dans mes premières leçons sur l'artério-sclérose, en 1886 dans la première thèse d'un de mes élèves, en 1887 et 1888 à la Société médicale des hôpitaux et au *Journal des Praticiens*, en 1889 dans mon volume de leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux, depuis tous ces temps déjà bien éloignés de nous, je n'ai cessé de dire et de répéter en le démontrant que l'étude des variations de la tension artérielle est féconde en indications thérapeutiques, qu'il existe un stade prémonitoire et fonctionnel de l'artério-sclérose (présclérose) caractérisé par le spasme vasculaire d'origine toxique et par l'hypertension artérielle consécutive, d'où l'importance de la médication hypotensive; je n'ai cessé de démontrer et de redire toujours que « l'insuffisance rénale est un symptôme précoce et presque constant des cardiopathies artérielles », d'où l'importance du traitement rénal de ces maladies. Qu'un auteur peu scrupuleux, dans un Congrès de médecine ou ailleurs, fasse délibérément le silence sur les recherches d'autrui qui le gênent, cela s'est vu et se verra encore, cela ne mérite pas qu'on s'y arrête, et je n'ai pas voulu alors protester parce que l'injustice était vraiment trop flagrante et que nos travaux sont nos meilleurs défenseurs, même contre les frelons.

Aujourd'hui, la situation est changée, puisqu'il s'agit d'un jeune auteur jusqu'ici consciencieux qui, s'appuyant involontairement sur l'exemple précédent, a renouvelé l'oubli des travaux antérieurs dans un livre récent (1906), reproduisant toutes les idées défendues depuis plus de vingt ans, idées qu'il attribue aux derniers venus. Il est dit, d'après ceux-ci, que c'est « l'intoxication qui entretient d'une façon permanente une excitation de l'appareil circulatoire, portant à la fois sur le cœur et la périphérie, et ayant pour résultat d'élever la pression dans les artères » ; il est dit encore que « le plomb cause d'abord l'hypertension qui

secondairement provoque la néphrite ». Ces idées sont nôtres depuis vingt ans.

Je suis convaincu que le lecteur, en parcourant la longue liste des travaux dont j'ai donné plus haut l'énumération, regrettera cet oubli sans le comprendre, ou peut-être en le comprenant...

J'arrête ici cette étude, malheureusement incomplète encore, me proposant de traiter plus tard deux autres hypertensions : pulmonaire et portale.

L'importance de la question que je viens d'aborder ne peut échapper à l'attention des praticiens ; car, puisque le système artériel est le régulateur et le soutien du cœur, il faut veiller à nos artères pour alléger, pour faciliter le travail de ce dernier organe. On devient cardiaque par les artères, on ne devient pas artériel par le cœur.

Comme on l'a vu, la médication hypotensive de la présclérose est riche en moyens hygiéniques et médicamenteux; elle répond à des indications multiples et précises, elle s'adresse au traitement *préventif* d'un grand nombre d'états morbides. C'est en cela qu'elle présente un grand intérêt et une importance non moins grande.

Prévenir les maladies doit rester le but suprême de la médecine.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction a la 4e édition.................................... v

I. — Trois médications.................................... 1

I. — *La saignée*.................................... 1
II. — *L'antimoine*.................................... 4
III. — *Le vésicatoire*.................................... 6
A. — Grandeur du vésicatoire.................................... 7
B. — Décadence du vésicatoire.................................... 12

II. — Procès du vésicatoire.................................... 17

I. — *Apologie du vésicatoire*.................................... 17
II. — *Abus du vésicatoire*.................................... 18
III. — *Méfaits du vésicatoire*.................................... 21

III. — Procès du vésicatoire (*suite*).................................... 25

I. — *Accidents de la cantharide*.................................... 25
II. — *Indications et contre-indications des vésicatoires dans les maladies*.................................... 29

IV. — Procès du vésicatoire (*fin*).................................... 59

I. — *Le vésicatoire physiologique*.................................... 59
II. — *Résumé des nombreuses contre-indications*.................................... 65
III. — *Conclusions*.................................... 66

Appareil digestif.................................... 73

V. — Dyspepsie et dyspeptiques.................................... 73

I. — *Deux mots d'historique*.................................... 73
II. — *Variétés des dyspepsies*.................................... 77
III. — *Conclusions*.................................... 85

VI. — La médication alcaline.................................... 87

I. — *Innocuité de la médication alcaline*.................................... 87
II. — *Action du bicarbonate de soude*.................................... 90
III. — *Bicarbonate de soude et gastropathies*.................................... 94
IV. — *Médication alcaline dans d'autres maladies*.................................... 98

VII. — Dyspepsie et pseudo-angine de poitrine.................................... 102

I. — *Diagnostic de la pseudo-angine de poitrine*.................................... 102
II. — *Dyspepsie et pseudo-angor*.................................... 108
III. — *Indications thérapeutiques*.................................... 109
IV. — *Traitement*.................................... 113

VIII. — Cancer de l'estomac. — Remarques cliniques.................................... 115

I. — *Exposé clinique*.................................... 115
II. — *Variabilité dans les symptômes*.................................... 117

IX. — Faux cancer de l'estomac 125

I. — *Définition* 125
II. — *Faux cancers avec tumeur* 129
III. — *Faux cancers sans tumeur, avec cachexie* 140

X. — Cancer du pancréas 146

I. — *Exposé clinique* 146
II. — *Quelques symptômes* 151
III. — *Pronostic; traitement* 157

XI. — Lithiase biliaire et colique hépatique 159

I. — *Aperçu historique* 159
II. — *Étiologie* 163
A. — Causes prédisposantes 163
B. — Lithiase expérimentale 172
C. — Causes occasionnelles 176
III. — *Lithiase biliaire et colique hépatique* 177

XII. — Exposé clinique de la colique hépatique 182

I. — *Symptômes* 182
II. — *Formes cliniques* 191

XIII. — Diagnostic de la colique hépatique 203

I. — *Diagnostic* 203

XIV. — Trois complications de la lithiase biliaire 213

I. — *Migrations anormales des calculs* 213
II. — *Iléus calculeux* 216
III. — *Sténose du pylore* 217

XV. — Traitement des coliques hépatiques 218

I. — *Indications thérapeutiques* 218
II. — *Traitement de la colique hépatique* 229

XVI. — Traitement de la lithiase biliaire 235

I. — *Traitement médical* 235
1° Médication litholytique 235
2° Médication cholagogue 236
3° Médication révulsive 241
4° Régime alimentaire 242
5° Hygiène générale 244
6° Cure hydrominérale 245
II. — *Traitement chirurgical* 250

XVII. — Coliques hépatiques et néphrétiques de la grossesse 253

I. — *Erreurs de diagnostic* 253
II. — *Relations entre la grossesse et la lithiase* 261
III. — *Traitement* 267

XVIII. — Péritonite tuberculeuse. — Remarques cliniques 269

I. — *Modes d'évolution* 269
II. — *Formes cliniques* 273
III. — *Pronostic* 278

XIX. — Loi de Godelier et tuberculose péritonéale. — Curabilité et traitement 280
I. — *Exposé clinique* 280
II. — *Loi de Godelier* 282
III. — *Curabilité de la tuberculose péritonéale* 284

Appareil respiratoire 289

XX. — Bronchite pseudo-membraneuse 289
I. — *Exposé clinique* 290
II. — *Examen histologique et bactériologique* 293
III. — *Clinique* 297
IV. — *Traitement* 302

XXI. — Bronchites infectieuses 304
I. — *Exposé clinique* 304
II. — *La dyspnée dans les bronchites infectieuses* 315
III. — *Indications thérapeutiques* 317

XXII. — Bronchite, hémo-bronchite des arthritiques et des uricémiques 324
I. — *Bronchites à répétition* 324
II. — *Bronchite sèche* 328

XXIII. — Hémoptysies, congestions pulmonaires arthritiques 330
I. — *Manifestations conjonctives de l'arthritis* 330
II. — *Hémoptysies arthritiques* 332
III. — *Congestions pulmonaires des arthritiques* 339
IV. — *Traitement* 343

XXIV. — Pneumonie cérébrale des enfants 345
I. — *Exposé clinique* 345
II. — *Diagnostic* 350
III. — *Conclusions* 352

XXV. — Emphysème sous-cutané au cours de la pneumonie 355
I. — *Exposé clinique* 355
II. — *Pronostic de l'emphysème sous-cutané* 361

XXVI. — Pleurésie diaphragmatique 364
I. — *Deux mots d'historique* 364
II. — *Symptomatologie* 365
III. — *Étiologie* 371
IV. — *Diagnostic* 372

XXVII. — Tuberculose et sanatorium 375
I. — *Grandeur du sanatorium* 375
II. — *Décadence du sanatorium* 379

XXVIII. — Tuberculose et climat 386
I. — *Altitude quelques stations françaises* 386
II. — *Température* 390
III. — *Climat marin* 392
IV. — *Influence des forêts* 394
V. — *Conclusion* 395

Appareil circulatoire..

XXIX. — Cœur et acide urique..............................
I. — *Cœur uricémique*..............................
II. — *Pseudo-anémie uricémique*..............................
III. — *Indications thérapeutiques*..............................

XXX. — Pronostic de quelques symptômes cardiaques..........
I. — *Syncopes, palpitations, tachycardie*..................
II. — *Angine de poitrine*..............................

XXXI. — Bradydiastolie..............................
I. — *Qu'est-ce que la bradydiastolie?*..................
II. — *Bradydiastolie dans les cardiopathies*..............
III. — *Indications pronostiques et thérapeutiques*........

XXXII. — Deux questions d'hygiène cardiaque..............
I. — *Influences morales*..............................
II. — *Cardiopathies et mariage*..............................

XXXIII. — Les faux cardiaques..............................
I. — *Palpitations*..............................
II. — *Affections stomacales et cœur sain*..................
III. — *Affections stomacales et cœur malade*..............
IV. — *Gastropathies et hypertension pulmonaire*........

XXXIV. — Hystérie et épilepsie cardiaques..............
I. — *Exposé clinique*..............................
II. — *Diagnostic*..............................

XXXV. — Athérome et artériosclérose..............
I. — *Athérome, lésion. — Artériosclérose, maladie*........
II. — *Athérome, fonction de sénilité. — Artériosclérose, fonction de toxicité*..............................

XXXVI. — Aortite syphilitique..............................
I. — *Aortite et fausse angine de poitrine*..............
II. — *Traitement*..............................

XXXVII. — Aortite syphilitique et néphrite..............
I. — *Exposé clinique*..............................
II. — *Indications thérapeutiques*..............................

XXXVIII. — Digitale et digitaline..............................
I. — *Variabilité dans la valeur thérapeutique des feuilles de digitale*..............................
II. — *La digitaline cristallisée*..............................

XXXIX. — Action et mode d'administration de la digitaline..
I. — *Deux mots d'historique*..............................
II. — *Double action de la digitale*..............................
III. — *Modes d'administration de la digitaline*..............
IV. — *Quelques formules de digitale*..............................

Système nerveux ... 485

XL. — État mental des hystériques ... 485
I. — *Hystérie, maladie psychique* ... 486
II. — *Caractère des hystériques* ... 489
III. — *La simulation des hystériques* ... 494
IV. — *État mental des hystériques malades* ... 509
V. — *La volonté des hystériques* ... 513
VI. — *Le sens génésique des hystériques* ... 517
VII. — *Divers degrés dans l'état mental* ... 519

XLI. — L'hystérie infantile ... 526
I. — *Deux mots d'historique* ... 526
II. — *Aspect clinique* ... 527

XLII. — Hystérie et traitement général ... 532
I. — *Développement physique* ... 532
II. — *Changement de milieu et psychothérapie* ... 535
III. — *Hystérie et mariage* ... 541
IV. — *Inutilité des médicaments* ... 542

XLIII. — Les neurasthéniques. — État mental ... 544
I. — *État physique et moral des neurasthéniques* ... 544
II. — *Troubles viscéraux des neurasthéniques* ... 547
III. — *Caractère des neurasthéniques* ... 556
IV. — *Formes de la neurasthénie* ... 558
V. — *Considérations générales sur le traitement* ... 559

XLIV. — Les épileptiques. — État mental ... 561
I. — *Vertige épileptique* ... 561
II. — *Troubles cérébraux* ... 567
III. — *Délires des épileptiques* ... 570
IV. — *Aliénation mentale chronique* ... 573

XLV. — Œdèmes neuro-arthritiques ... 581
I. — *Exposé clinique* ... 581
II. — *Œdèmes arthritiques* ... 582
III. — *Diagnostic* ... 588

XLVI. — Œdèmes nerveux ... 590
I. — *Quelques mots d'historique* ... 590
II. — *Œdème dans les affections cérébrales et spinales* ... 593
III. — *Hémi-œdèmes d'origine viscérale* ... 595
IV. — *Œdèmes par lésions nerveuses périphériques* ... 597
V. — *Œdèmes dans les névroses* ... 598

XLVII. — Hystérie et pseudo-tuberculose ... 602
I. — *Exposé clinique* ... 602

Thérapeutique générale ... 606

XLVIII. — Le chloroforme chez les cardiaques ... 606
I. — *Chloroforme employé comme médicament dans les affections du cœur* ... 608
II. — *Anesthésie chloroformique chez les cardiaques* ... 609

III. — *Chloroformisation chez les cardiaques*............ 615

IV. — *Morts par le chloroforme et surtout par la chloroformisation*.. 619

XLIX. — Le chloroforme chez les cardiaques (*fin*) 624

I. — *Réponses à quelques objections*.................... 624

II. — *Anesthésie par l'éther*.......................... 633

III. — *Prophylaxie des accidents dus à la chloroformisation*.. 635

L. — Hypertension artérielle ; aperçu clinique.............. 641

I. — *Prémisses physiologiques*.......................... 642

II. — *Conséquences cliniques ; déductions thérapeutiques*. 645

III. — *Diagnostic de l'hypertension artérielle*........... 651

LI. — Hypertension artérielle ; traitement.................. 654

I. — *Agents hygiéniques ou physiques*.................. 654

II. — *Agents médicamenteux*.......................... 664

5912-05. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

LANE MEDICAL LIBRARY

This book should be returned on or before the date last stamped below.

U101 Huchard, H. 78365
H89 Nouvelles consulta-
1906 tions médicales.

NAME	DATE DUE